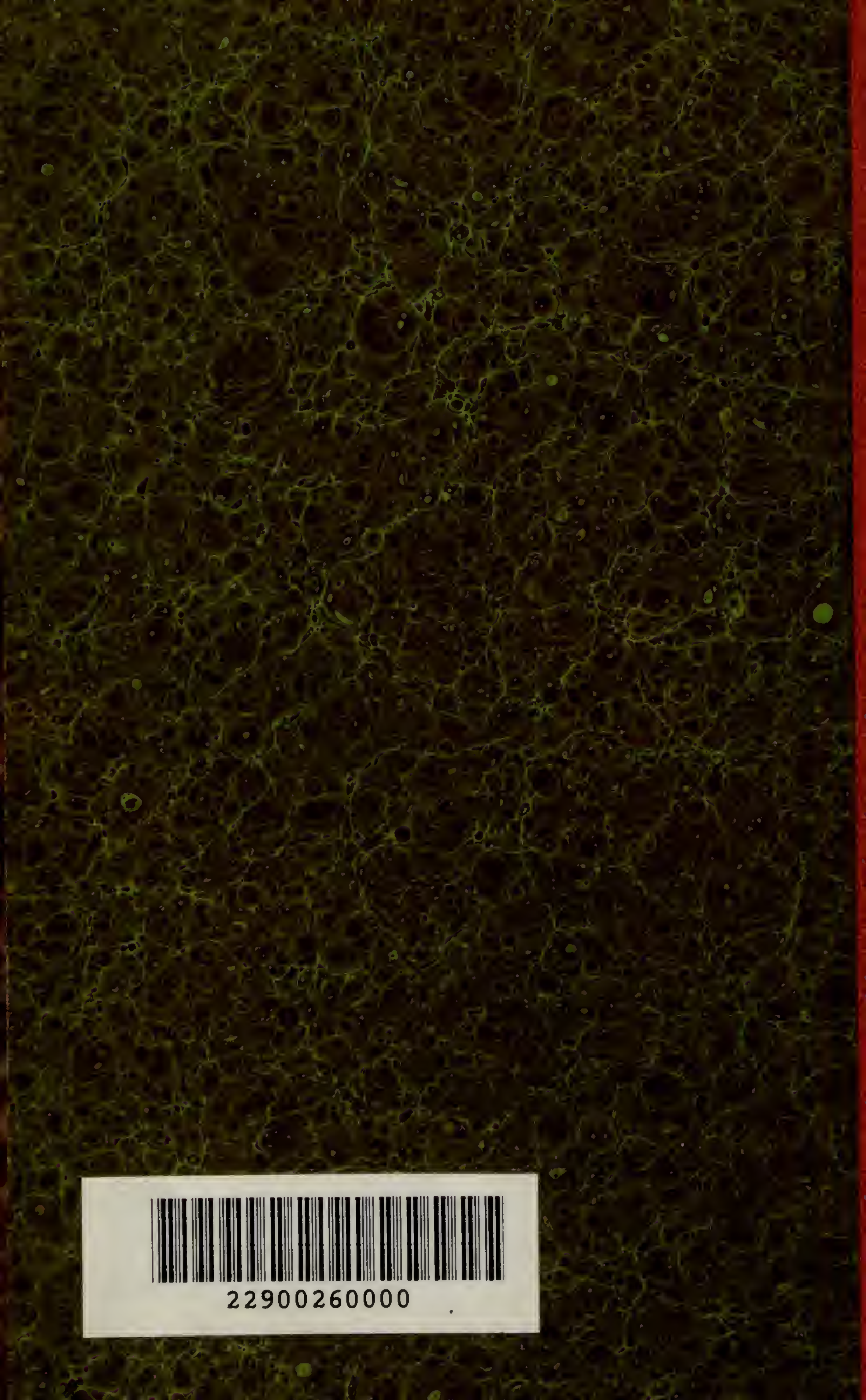
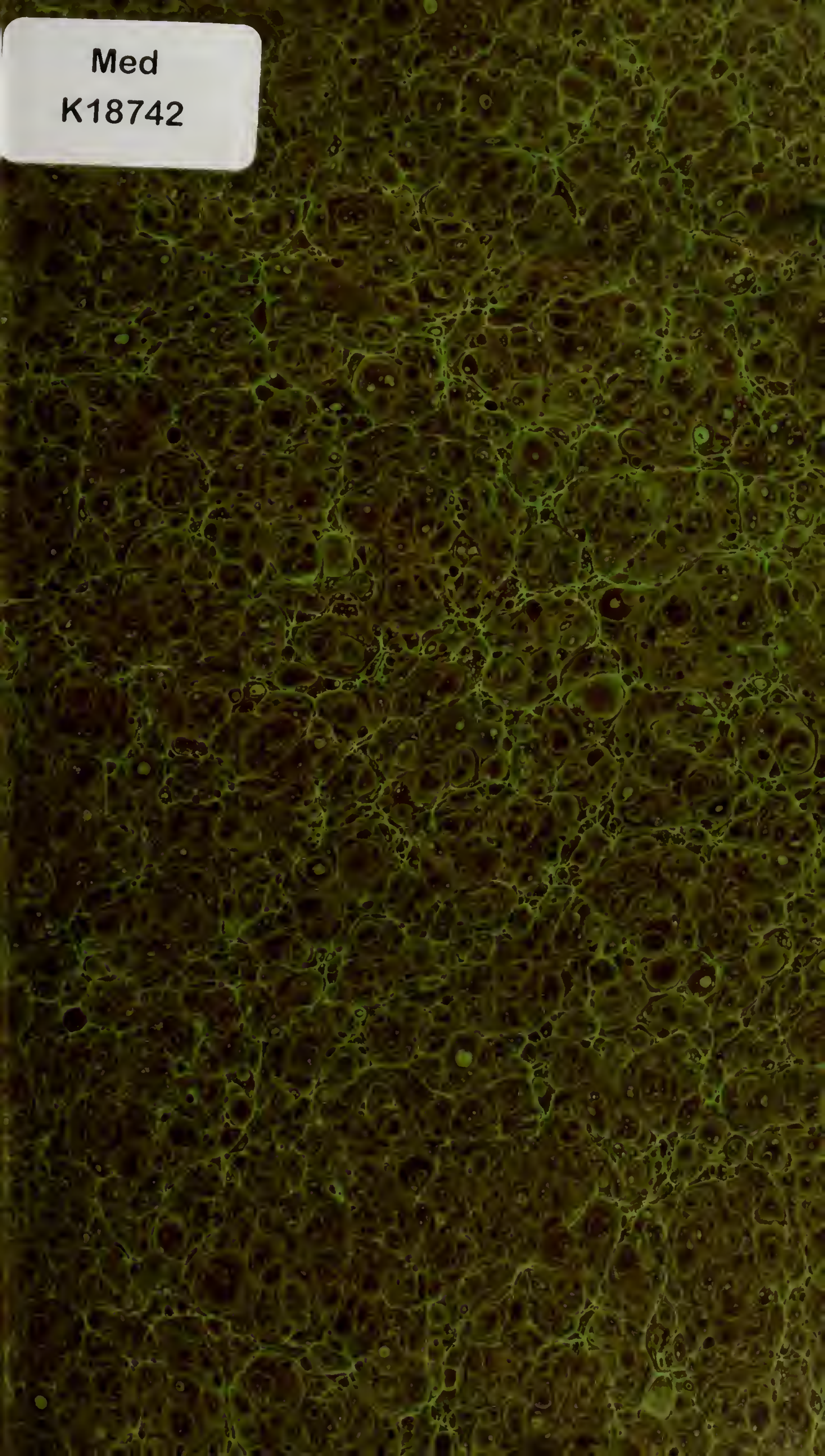



22900260000


Med
K18742



[illegible]

[illegible]

Med



Handbuch

der

pathologischen Anatomie.

Von

Dr. E. Klebs,

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie an der Universität zu Bern.

ERSTE LIEFERUNG.

Haut, Gesichtshöhlen, Speiseröhre, Magen.

BERLIN 1868.

Verlag von August Hirschwald,

Unter den Linden 68.

Der Verfasser behält sich das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen vor.



Herrn

Rudolf Virchow

widmet dieses Buch

als ein schwaches Zeichen seiner Dankbarkeit und Verehrung

der Verfasser.

Vorwort.

Der Entschluss, ein Handbuch der pathologischen Anatomie zu schreiben, entstand bei mir nach dem Tode von A. Förster, diesem unermüdlichen Forscher und Schriftsteller, der eine lange Reihe von Jahren hindurch jede neue Errungenschaft in diesem Gebiete dem systematischen Lehrmaterial einreihte. Mit welchem Erfolg diese Thätigkeit gekrönt war, zeigt die lange Reihe der Auflagen, welche sein Hand- und Lehrbuch erfahren.

Es ist gewiss auffällig, dass dasselbe bis jetzt wenigstens keine weitere Bearbeitung gefunden hat; vielleicht mögen einige der Gründe dieser Erscheinung die gleichen gewesen sein, welche mich bewogen haben, bei der Abfassung des vorliegenden Werkes einen eigenen Weg zu gehen.

Förster hatte das ganze Material in zwei Theile vertheilt, einen allgemeinen und einen speciellen. Ich habe dieses unterlassen, weil ich es für unzweckmässig halte, die dem ersteren zufallenden Thatsachen von dem Gebiet der allgemeinen Pathologie abzulösen, und weil man bei dem Herausheben allgemeiner Thatsachen zu leicht in die Gefahr des Dogmatisirens kommt. In allen beschreibenden Wissenschaften, zumal den noch nicht abgeschlossenen, ist die Methode der einfachen Aneinanderreihung der Thatsachen ohne Zweifel viel vorzüglicher als die strenge Systematisirung. Im letzteren Fall verleitet das pedantische Haften an dem einmal angenommenen Schema nur zu leicht, der Deutung der Beobachtungen Zwang anzuthuen. —

Was die Trennung von allgemeiner Pathologie und allgemeiner pathologischer Anatomie betrifft, so werden allerdings auf einzelnen und sogar kleineren Hochschulen dieselben gesondert gelesen indess finde ich diese Sonderung unnatürlich und glaube, dass beide Gebiete so in einander eingreifen, dass der Anatom gegenüber dem Pathologen und dieser gegenüber jenem nothwendig sich mancher Gebietsverletzung schuldig machen muss. Eine Vereinigung beider Fächer in einer Person ist um so nothwendiger, als der pathologische Anatom gegenwärtig ohne Zweifel Patholog sein muss. Nur dadurch kommt er in die Lage, die Bedürfnisse des Klinikers gehörig zu würdigen, ohne jedoch zu einem Handlanger des letzteren zu werden.

Die allgemeine Pathologie berücksichtigt die Störungen sowohl der Form, wie auch der Function, sie schöpft ihr Material aus der klinischen Beobachtung, dem Experiment und aus den Leichenuntersuchungen. Für den Forscher ist daher die pathologische Anatomie, welche die Resultate der letzteren sammelt, ein unentbehrliches Hilfsmittel, das er zunächst beherrschen muss; für den Lernenden dagegen wird der umgekehrte Gang der zweckmässigere sein. Dieser muss zuerst die allgemeinen Thatsachen, sodann die speciellen Läsionen der einzelnen Organe kennen lernen. Es scheint mir daher zweckmässig, das Studium der Pathologie mit dem des allgemeinen Theils zu beginnen und erst nachher zu dem der pathologischen Anatomie überzugehen.

Die pathologische Anatomie muss am Cadaver, an Präparaten und Bildwerken gelernt werden. Jeder Theil hat seine besondere Geschichte und kann getrennt von dem anderen betrachtet werden. Der systematischen Darstellung muss daher eine organologische Grundlage gegeben werden, welche allerdings in den meisten Handbüchern angenommen, gewöhnlich aber nicht consequent durchgeführt ist. Ich habe mich in diesem Sinne bemüht, die formativen Eigenthümlichkeiten in der Pathologie der Organe möglichst scharf zu schildern und habe versucht, mich bei dieser Arbeit möglichst frei zu halten von vorgefassten Meinungen und vorzugsweise die einfachen Beobachtungsresultalte

zu geben. Ich bin dabei nicht von der histologischen Forschung ausgegangen, sondern von der gröberen Betrachtung der Organe, welche jederzeit die erste Aufgabe sein muss. Es schliesst dieselbe natürlich nicht den sorgfältigen Gebrauch des Microscops aus; durch die microscopische Untersuchung lernen wir vielmehr, auch mit unbewaffnetem Auge feinere Differenzen herauszufinden. Sie schärft das Auge des Beobachters, aber sie ist nicht im Stande, dasselbe zu ersetzen.

Was meine Darstellung betrifft, so habe ich wegen der gebotenen Kürze derselben natürlich Verzicht leisten müssen auf manche Annehmlichkeiten einer breiteren Auseinandersetzung; nur bei einzelnen Gegenständen, bei deren Auffassung ich von den bisher angenommenen Ansichten abweichen musste, war ich genöthigt, diesem Grundsatze untreu zu werden und etwas ausführlichere Erläuterungen zu geben.

Anderentheils habe ich mich nicht gescheut, vereinzelte und bis dahin zusammenhangslose Beobachtungen für's Erste fortzulassen. So werthvoll dieselben einstmals werden können, gehören sie doch nicht in ein für den Unterricht bestimmtes Handbuch, welches die verwerthbaren Thatsachen umfassen soll.

Dass ich nicht durch übermässigen Citatenreichthum den ohnehin beschränkten Raum eines Handbuchs zu sehr habe in Anspruch nehmen wollen, wird mir gewiss Niemand verargen. In dieser Beziehung werden die zahlreichen Sammelwerke, welche wir besitzen, zur Ergänzung dienen hönnen. Die Citate, welche ich beigefügt habe, sollen nur eine Art Ergänzung der in jenen aufgeführten Literatur darstellen, die Orte nachweisen, an denen man die in der neuesten Zeit gelieferten Thatsachen zu suchen hat. Hoffentlich wird man es meiner Darstellung ansehen, dass ihr, ausser der eigenen Erfahrung, eine sorgfältige Berücksichtigung der Literatur zu Grunde liegt. Allfällige Mängel und Irrthümer in dieser Beziehung werden indess von denjenigen nicht zu strenge beurtheilt werden, welche den grossartigen Umfang derselben aus eigener Erfahrung kennen. —

Indem ich vor das Publicum trete und ihm die Resultate

meiner Studien vorlege, bin ich mir wohl bewusst der Mängel meiner Arbeit und werde mich freuen, wenn ich von sachkundiger Hand berichtigt werde. Ich habe mich bemüht, mir überall eine eigene, bestimmte Meinung zu bilden und einfaches Abschreiben und Compiliren gemieden. Das mögen diejenigen Forscher berücksichtigen, welche in irgend einem Puncte nicht mit mir übereinstimmen. Meiner Ansicht nach hat auch in der wissenschaftlichen Welt die persönliche Ueberzeugung ihre Berechtigung und dem Lernenden gegenüber, ist es besser, eine positive Meinung auszusprechen, welche er später an der eigenen Erfahrung prüfen mag, als einer falschen Unpartheilichkeit zu fröhnen, welche mit der Characterlosigkeit sehr nahe verwandt ist.

Bern, den 5. October 1867.

E. Klebs.

Inhalts-Verzeichniss der ersten Lieferung.

Seite

Einleitung . . . 1
Zur Geschichte und Literatur der pathologischen Anatomie . . . 2
Die pathologisch-anatomische Technik . . . 10
1. Capitel. Die pathologischen Veränderungen der Hautbedeckung . . 24
A. Leichenerscheinungen . . . 24
B. Pathologische Veränderungen . . . 25
1. Veränderungen des Blutgehalts . . . 25
2. Veränderungen des Hautpigments, anomale Färbungen . 26
Melasma suprarenale, Icterus, Melanämie, Argyria, Melasma maculatum, Narbenpigment, Ephelis, Albinismus, Vitiligo.
3. Anomalien der Secretionsapparate . . . 29
Seborrhoe, Comedo, Milium, Acne, Sycosis, Atherom, Epithelioma molluscum, — Hyper- und Anhidrosis, Chromhidrosis, Periadenitis sudoripara, Adenoma sudorip.
4. Acute Exantheme . . . 37
Masern, Scharlach, Variola, Variolois, Varicella, Vaccina.
5. Acute Dermatosen . . . 43
a. Ac. Dermatosen mit vorwiegender oder ausschliesslicher Betheiligung der Cutis . . . 43
Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum, Rubeola, Urticaria, Dermatitis traumatica, Phlegmone, Furunkel, Anthrax, Malleus cutis, Combustio, Congelatio, Erysipelas.
b. Ac. Dermatosen mit vorwiegender Betheiligung der Epidermis . . . 53
Herpes facialis, progenitalis, H. Zoster, Miliaria, Pemphigus.
6. Chronische Dermatosen . . . 57
a. nicht juckende Dermatosen, D. lichenoides (Flechten) 57
Psoriasis, Lichen, L. ruber, Strophulus, Porrigo larvalis, Pityriasis rubra.
b. Juckausschläge, D. pruriginosae . . . 59
Prurigo, Eczema.
7. Haemorrhagien . . . 63
8. Geschwüre . . . 64
Excoriation, Ulcus, Ulc. varicosum, Ulc. cruris, Ulc. elevatum, scorbuticum, arthriticum.

Seite

9. Die syphilitischen Hauterkrankungen 68
Roseola, Psoriasis, Pemphigus, Acne, Gummata.

10. Hauthypertrophien 70
Callus, Clavus, Ichthyosis, Verruca, Cornu cutaneum, Condyloma acuminatum, Acrothymion, Elephantiasis, Sclerema.

11. Atrophie 74

12. Geschwulstartige Neubildungen 75
1. Bindegewebsgeschwülste, Fibromata 75
F. durum, F. molluscum, Acrochordon, Leontiasis, Keloid.
2. Granulationsgeschwülste 77
Lupus, Lepra, Leproide und Syphiloide, Maliasmus.
3. Lymphatische Geschwülste 83
Hautscropheln, Lymphosarcom.
4. Sarcom 84
Ulcus sarcomatosum, Melanosarcoma.
5. Carcinom 86
6. Lipom 87
7. Myxom 88
8. Chondrom 89
9. Osteom 90
10. Angiom 90
11. Cystenbildungen 91
a. Abschnürungscysten 91
Herniöse Cysten, Meningocele und Myelomeningocele. Kystes periarticulaires.
b. Bindegewebscysten 93
Bursae mucosae; Hydrops, Haematoma b. m., Hygroma colli, Ganglia, Meliceris, Corpora oryzoidea.
c. Lymphcysten 95
d. Blutcysten 96
Blutgefässcysten, Kephalhaematom, Othaematom.
e. Dermoidcysten 99
12. Epithelgeschwülste (Epithelioma, Cancroid) . . . 100

13. Veränderungen der epidermoidalen Anhangsgebilde, der Haare und Nägel,
1. der Haare 108
Atrichia, Hypertrichia, Defluvium capillorum, Alopecia, Albinismus, Canities. Fragilitas capill., Trichoma.
2. der Nägel 113
Anonychia; Dislocation, Doppelbildung, Ausfallen, Scabrities ung., Onychogryphosis, Paronychia.

14. Einfache Bildungsanomalien (Hémitéries) 116
Hautmangel, Prosoposchisis, Aprosopie, Macrostomie, Labium leporinum, Microcheilie; Fistula pharyngea, trachealis, thoracica, Exstrophia vesicae urinariae, Epispadie, Exomphalie, Erentratis; Atresien; Polydactylie, Syndactylie.

15. Hautparasiten 122
a. pflanzliche Parasiten
1. Pityriasis versicolor 123
2. Mycosis tonsurans 123
Dermato-, Tricho-, Onychomycosis.

Seite

3. Dermatomycosis favosa 126

b. thierische Parasiten

1. Acarina (Scabies) 128

2. Insecta 130

Pulex, Rhynchoprion penetrans, Ixodes, Pediculus.

3. Vermes 131

Filaria medin., Distomum hep-, Trichina spiralis.

16. Hautbrand 133

Trockner, feuchter, weisser Br., Decubitus, Gangraena senilis, ischaemica, Ergotismus, Noma.

Anhang: Cylindroma.

2. Capitel. Die Höhlen des Gesichts und ihre Wandungen 137

A. Mundhöhle 137

1. Missbildungen 137

Kiefer-, Gaumen-, Zungenspalte, Macroglossie.

2. Veränderungen der Schleimhäute 138

1. Entzündungen.

Stomatitis simplex et vesiculosa, variolosa, Ulcera catarrhalia, Stom. fibrinosa, Diphtheritis (Stomatomycosis, Aphthen.), Stom. submucosa.

2. Brand 141

3. Geschwüre 142

U. mercuriale, scorbuticum, Syphilis oris.

4. Hämorrhagie 143

5. Hypertrophie 143

6. Atrophie 143

7. Geschwülste 144

Ranula, Parulis, Sarcom, Cystosarcom, Carcinom, Lipom, Tuberkel, Lupus, Lepra, Cancroid, Angiom.

3. Veränderungen der Speicheldrüsen 147

Parotitis, Periparotitis, Parotisgeschwülste.

B. Nasenhöhle 150

Missbildung, Entzündung, Catarrh, Hydrops antri Highmori, Diphtheritis, Fibroma papillare et polyposum, Adenom, Ulcera, Lupus, Fremdkörper, Concretionen.

C. Rachenhöhle 154

Entzündung, Tuberculose, Syphilis, Hyperplasia mucosa, Angiom, Fibrom, Abscess, Carcinom, Divertikel.

3. Capitel. Die Veränderungen des Darmcanals 158

A. Oesophagus 158

1. Entzündung und Geschwüre 158

Catarrh, Soor, Corrosion, braune Erweichung, Abscess, Fremdkörper.

2. Geschwülste 160

Fibromyom, Lipom, Dermoid, Cysten, Cancroid, Varicen.

3. Dilatation, Divertikel 162

4. Missbildungen 164

B. Magen 165

1. Leichenerscheinungen 165

1. Cadaveröse Färbungen. 165

2. Magenerweichung 167

Seite

2. Lageveränderungen 168
   Inversion, senkrechte Lage, Hernia diaphragmatica, erworbene Lageveränderungen.
3. Formveränderungen 170
   Dilatation, Verkleinerung, Stenose, Scheidewand-, Divertikelbildung.
4. Veränderungen der Mucosa 172
   1. Hyperämie, Haemorrhagie 172
   2. Anaemie 173
   3. Gastritis glandulosa 174
   4. Catarrhus ventriculi 177
   Pigmentatrophie, Hyperplasia interstitialis, Gastr. cystica, Fibr. papillare, polyposum, Adenom, Verkalkung, Argyria.
5. Veränderungen der Submucosa 179
   Oedem, Gastritis submucosa, gangränosa, anthracosa, follicularis.
6. Geschwüre 181
   1. Ulc. ventriculi simplex 181
   2. Ulc. catarrhale, typhosum 186
7. Geschwülste 187
   1. Tuberkel 187
   2. Magenkrebs 188
      a. Epitheliom.
         α. Cylinderepitheliom 189
         β. Plattenepitheliom 190
         γ. medulläres Carcinom 192
      b. Bindegewebskrebs
         α. Carc. scirrhosum 195
         β. Carc. mucosum 196
8. Veränderungen der Muscularis und Serosa 197
   Atrophie, Hypertrophie, Myoma internum et externum, Perigastritis, Pancreas succenturiatum.
9. Anomalien des Mageninhalts 200
   Fremdkörper, Parasiten.

Inhalts-Verzeichniss der zweiten Lieferung.

Seite.

C. Darmkanal 203
- 1. Leichenveränderungen 204
- 2. Missbildungen des Darms 205
- 3. Missbildungen des Peritoneum 210
- 4 Hernien 214
- 5. Secundäre Veränderungen in Hernien. 227
- 6. Einstülpung des Darms 232
- 7. Achsendrehung 237
- 8. Pathologische Veränderungen der Drüsenschleimhaut, . 238
- 9. „ „ der Follikel, ... 250
- 10. „ „ der Submucosa, . . . 260
- 11. „ „ der Muskelhaut, . . . 265
- 12. „ „ der Serosa 267
- 13. Veränderungen der Darmwand im Ganzen 271
  (Divertikel, Zerreissungen.)
- 14. Besondere Veränderungen einzelner Theile 274
  (Ulcus rotundum Duodenis, Typhlitis, Proctitis, Colitis.)
- 15. Anomalien des Darminhalts 283
- 16. Parasiten 291
- 17. Veränderungen des parietalen Peritoneum, des Omentum und Mesenterium 317

Nachtrag zu S. 249: Gallertkrebs des Rectum 351

4. Capitel. Die Veränderungen der Leber 353

A. Leichenerscheinungen 354

B. Pathol. Veränderungen 358
- 1. Formveränderungen 359
- 2. Lageveränderungen 366
- 3. Veränderungen des Drüsenparenchyms 369
  - 1). Hypertrophie und Hyperplasie (Adenom) . . . 370
  - 2). Fettleber 381
  - 3). Körnige, parenchymatöse Degeneration 385
  - 4). Amyloide Degeneration 408
  - 5). Pigmentirung 412
  - 6). Atrophie 413
- 4. Veränderungen der Grundsubstanz 426
  - a. des bindegewebigen Gerüstes.

Seite.

1. Eiterung und Abscesse 426
2. Bindegewebsneubildung und Hepatitis interstitialis 435
3. Hepatitis syphilitica 439
4. Tuberculose 447
5. Lymphom 449
6. Fibrom, Chondrom, Sarcom 451

b. des Leberüberzugs 453

5. Veränderungen des Circulationsapparats 454
1. der capillaren Blutgefässe 454
2. der Leberarterie 460
3. der Pfortader 461
4. der Lebervene 469
5. der Lymphgefässe 470

6. Veränderungen der Gallenwege 478
a. Gallenkanäle 478
b. Gallenblase 485

7. Carcinom der Leber und Gallenwege 491

8. Parasiten 504
1. Echinococcus 505
2. Distoma 519
3. Ascaris lumbricoides 523
4. Pentastoma denticulatum 525
5. Psorospermien 525

Inhaltsverzeichniss der dritten Lieferung.

Seite

5. Capitel. Die Veränderungen des Pancreas 529
    1. Angeborene Missbildungen 530
    2. Formveränderungen 532
    3. Lageveränderungen 533
    4. Veränderungen der Drüsensubstanz 533
        1) Körnige Degeneration 534
        2) Induration 535
        3) Amyloide Degeneration 536
        4) Atrophie 536
        5) Adenom und Hyperplasie 538
        6) Carcinom 539
    5. Veränderung der Ausführungsgänge 544
        1) Pancreassteine 544
        2) Cysten 547
        3) Fisteln 552
        4) Fremde Körper 553
    6. Veränderungen der Grundsubstanz 553
        1) Hyperämie und Hämorrhagie 554
        2) Eiterbildung und Abscess 556
        3) Bindegewebsneubildung 559
        4) Syphilis 561
        5) Tuberculose 561
        6) Lipomatosis 562

6. Capitel. Die Veränderungen der Nebennieren 563
    1. Entwicklungs-Anomalien 566
    2. Degenerationen 571
    3. Hyperämie und Hämorrhagie 574
    4. Thrombosen 576
    5. Cystische Bildungen 579
    6. Geschwulstartige Neubildungen 580
    7. Die käsig-fibröse Metamorphose 585
    8. Beziehungen der Nebennieren-Veränderungen zum Morbus Addisonii 590
        1) Melasma suprarenale 591
        2) Nebennierenveränderungen, welche bei Morbus Addisonii gefunden werden 592
        3) Zusammenhang der Nebennierenveränderung mit der Broncehaut und der Cachexie 599

7. Capitel. Die Veränderungen des Harnapparates 602
    I. Die Nieren.
        A. Leichenveränderungen 603
        B. Bildungsfehler 604
        C. Die krankhaften Veränderungen der Niere 613
            1. Die Harnkanälchen 613
                a. Veränderungen am Epithel 613

Seite
1) Hypertrophie 613
2) Hyperplasie, Adenom und Carcinom 614
3) Die körnige Degeneration 619
4) Amyloide Degeneration 623
b. Veränderungen des Inhalts der Harncanälchen.
1) Gallertcylinder 623
2) Blut und Hämatoidin 626
3) Bilirubin-Infarct 626
4) Harnsäure-Infarct 627
5) Kalkinfarct 630
6) Bacterien 630
2. Das interstitielle Gewebe 630
1) Die cyanotische Induration 631
2) Die interstitielle Nephritis 632
a. Primäre, diffuse Nephritis (M. Brightii) . . . 633
b. Glomerulo-Nephritis 644
c. Nephritis syphilitica 647
d. Nephritis embolica 649
e. Pyelo-Nephritis 654
f. Gichtische Nephritis 655
3) Cystenniere 658
4) Lymphatische Neubildungen 664
a. Tuberculose 664
b. Leukämische Lymphome 666
5) Fibrom, Myxom, Lipom, Sarcom 667
6) Epitheliale Metastasen 668
3. Die Veränderungen an den Blutgefässen 670
4. Veränderungen der Hüllen 675
5. Parasiten der Niere 676
II. Nierenbecken und Ureteren 677
1. Missbildungen 677
2. Entzündliche Processe 680
3. Tuberculose 682
4. Dilatation 682
5. Parasiten 683
III. Harnblase 686
A. Bildungsfehler 686
1. Harnblasenspalte 686
2. Offenbleiben des Urachus 689
3. Formveränderungen 690
4. Lageveränderungen 691
B. Krankhafte Veränderungen 692
1. Der ganzen Blase 692
2. Der Harnblasenschleimhaut 695
3. Der Muskelhaut 701
4. Der Serosa 702
5. Veränderungen des Inhalts (Blasensteine) 702

Einleitung.

Die anatomische Erforschung der Krankheitsvorgänge ist die Aufgabe derjenigen Wissenschaft, welche man gegenwärtig, freilich grammaticalisch nicht richtig, kurzweg als „pathologische Anatomie" bezeichnet. Sie datirt von demjenigen Zeitpunkte, an welchem man aufhörte, die Krankheiten als fremde Wesen zu betrachten, welche den normalen Bau und Verrichtung des Körpers stören. Seit dieser Zeit giebt es für den wissenschaftlichen Forscher nur Abweichungen von den normalen Lebensvorgängen, die ihren Grund in der veränderten Beschaffenheit der Körpertheile haben müssen. Es kann nicht in Frage gestellt werden, ob jeder Krankheitsprocess eine materielle Grundlage habe; denn wir können die Existenz von Kräften nicht anerkennen, welche von der Materie abgelöst sind; sondern es ist vielmehr die Frage, ob diese materiellen Veränderungen in jedem Fall nachgewiesen werden können, und diese Frage muss verneint werden. Die pathologische Anatomie ist demnach eine unvollkommene Wissenschaft, aber der Jünger, welcher sich an ihr Studium begiebt, kann sich damit trösten, dass sie zugleich eine progressive Wissenschaft ist. In kurzer Zeit, seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts ist ein gewaltiges Material von Thatsachen zusammengebracht, und, was mehr sagen will, so weit gesichtet, dass umfassende Gebiete dem wahren, wissenschaftlichen Verständniss erschlossen sind. Andere warten noch der Bearbeitung, welche die gegenwärtigen Untersuchungsmethoden gestatten, und andre endlich werden sich demjenigen erst erschliessen, welcher neue Wege der Forschung eröffnet.

Das Studium der pathologischen Anatomie muss, wenn es in fruchtbringender Weise geübt werden soll, von allgemeineren Gesichtspunkten geleitet werden, als demjenigen einer Ergänzung der klinischen Untersuchungsmethode. Nicht die Bestätigung oder Nichtbestätigung der klinischen Diagnose ist die Aufgabe der pathologisch-anatomischen Untersuchung, der „Obduction“, sondern die möglichst ausgiebige Feststellung sämmtlicher Veränderungen des Organismus im Einzelfall und die Vergleichung und Deutung der Vorgänge aus dem Gesammtmaterial. Dieses Ziel sollte nicht allein bei den zu rein wissenschaftlichen Zwecken an den Unterrichtsanstalten vorgenommenen „Sectionen“ in's Auge gefasst werden, sondern jeder Arzt sollte in der Leichenuntersuchung immer wieder das Buch der Natur aufschlagen und von Anfang bis zu Ende durchstudiren. In diesem Sinne durchgeführt, wird die Leichenuntersuchung bei dem Publikum den Character der Impietät verlieren.

Zur Geschichte und Literatur der pathologischen Anatomie.

Es ist nicht meine Absicht, in diesem Kapitel eine Aufzählung und Kritik des ganzen literarischen Materials zu geben, welches trotz der kurzen Entwicklung unserer Wissenschaft bereits gewaltig angeschwollen ist. Diese Aufgabe würde die Kräfte des Autors und die durch den eigentlichen Zweck bedingten Grenzen dieses Werkes überschreiten. Dagegen ist es nothwendig, dem Anfänger eine Uebersicht der Entwicklung dieser Wissenschaft zu geben, welche ihn in den Stand setzt, die Leistungen in der Gegenwart und die Aufgaben für die Zukunft zu beurtheilen.

Kenntnisse von den anatomischen Veränderungen des Körpers sind natürlich seit jener Zeit gesammelt worden, als es Aerzte gab, und diese Zunft ist gewiss nicht viel jünger als das Menschengeschlecht. In der That finden wir in den medicinischen Schriften des Alterthums viele und treffliche Beobachtungen, welche hie und da sogar die Beziehungen zwischen den Veränderungen des Körpers und den Erscheinungen der Krankheit auf das Klarste erkennen lassen. Ich verweise denjenigen, welcher diese interessanten, aber in ihrer Vereinzelung für die Wissenschaft unfruchtbar gebliebenen Beobachtungen weiter verfolgen will, auf die Lehrbücher der Geschichte der Medicin, und

namentlich auf Förster, Handb. der allgemeinen path. Anatomie. 2. Aufl. 1865 (nach dem Tode des Verfassers erschienen). —

Es fehlte im Alterthum und ebenso im Mittelalter an der einzigen Quelle der pathologischen Anatomie, der Untersuchung menschlicher Leichen. Während man im Alterthum einzelne gelegentliche Beobachtungen, gemäss der hohen geistigen Bildung dieser Zeit, richtig zu würdigen verstand, vergrub die scholastische Gelehrsamkeit des Mittelalters auch diese wenigen Goldkörner unter den Schutt der Bücherweisheit.

Mit tiefer Bewunderung muss man hingegen die Gestalt des Andreas Vesalius betrachten, des Reformators der anatomischen Wissenschaften.

Die Familie Vesals stammt nach Haeser (Gesch. der Med. I. 355) aus Wesel am Rhein her und nannte sich nach dieser Stadt (von Wesele). Unter seinen Voreltern findet sich eine Reihe von ihrer Zeit berühmten Aerzten. Andreas war 1513 oder 1514 zu Brüssel geboren, woselbst sein Vater Apotheker war. Den traurigen Zustand der Anatomie auch an den berühmtesten Hochschulen der Zeit schildert er selbst in der Vorrede zu seinem Werk. Alles, was er geleistet, verdankt er eigener Arbeit, deren Resultate in dem grossen Werk: De humani corporis fabrica, libri VII. Basil. 1543., erläutert durch treffliche und künstlerisch noch gegenwärtig äusserst werthvolle Abbildungen, niedergelegt sind. Wieviel auch die pathologische Anatomie ihm zu verdanken hat, wird uns leider für immer verborgen bleiben, da der grosse Mann, von seinen Neidern auf das bitterste angefeindet, in einem Anfall von Missmuth alle seine darauf bezüglichen Schriften verbrannte. Wir müssen indess annehmen, dsss die Demonstrationen an Leichen, welche er in den Mittelpunkten der damaligen Civilisation anstellte auch in dieser Beziehung das Wissen seiner Zeitgenossen wesentlich gefördert haben.

Wir müssen in der Geschichte der pathologischen Anatomie zwei Perioden unterscheiden, in deren erster ausschliesslich Material gesammelt wurde, während in der zweiten die Zusammenfassung und Ordnung der Thatsachen nach allgemeinen Gesichtspunkten angestrebt wird. Die Werke der ersten Periode, welche von Vesal bis gegen das Ende des 18. Jahrhunderts reicht, sind daher wesentlich casuistisch und unterscheiden sich in ihrem Werth je nach der geringeren oder grösseren eigenen Erfahrung der Verfasser. Ich hebe nur diejenigen der Sammelwerke hervor, welche das Gesammtmaterial umfassen.

Zunächst ist hier zu nennen: Teoph. Boneti Sepulchretum sive Anatomia practica. (1. Ausg. 1675.). Dasselbe ist vorzugsweise compilatorisch gearbeitet und enthält neben vielem unverarbeitetem Material manche treffliche Bemerkung. Eigene Erfahrung steht dem Verfasser indess in geringer Menge zu Gebote. Die Anordnung geschieht nach Symptomencomplexen

und wird der zufällige Befund nur zu oft in eine ursachliche Beziehung zu jenen gebracht.

Fast ein Jahrhundert später erschien das folgende, den Höhepunkt dieser Periode bezeichnende Werk von

Jo. Bapt. Morgagni, de sedibus et causis morborum, per anatomen indagatis libri V. (1. Ausg. Venedig. 1761.)

Giov. Baptista Morgagni wurde 1682 zu Forli in der Romagna geboren, kam 1696 nach Bologna, wo er unter Valsalva's Leitung studirte, und wurde 1715 Professor der Anatomie zu Padua.

Sein Werk, im 79. Lebensjahr veröffentlicht, ist die Zusammenfassung der Erfahrungen zweier Menschenalter, indem die eigenen Beobachtungen und die seines Lehrers Valsalva darin mitgetheilt werden. Sie umfassen das ganze Gebiet der pathologischen Anatomie und können insofern als eine Fortsetzung des Sepulchretum betrachtet werden. Dadurch aber übertrifft Morgagni sein Vorbild, dass er zunächst eigne Beobachtungen giebt und an diese die ähnlichen Beobachtungen seiner Vorgänger anknüpft. Mit tiefem Verständniss ist das Wesentliche von dem Unwesentlichen gesondert, soweit dies bei den beschränkten Untersuchungsmethoden seiner Zeit möglich war. Die unbefangene kritische Methode der Beobachtung, welche wir hier angewendet sehen, wird jeder Zeit mustergültig bleiben, während die Reichhaltigkeit der Sammlung dieselbe noch gegenwärtig als eine reiche Fundgrube der Belehrung dem Forscher unentbehrlich macht. — Auch in der Anordnung des Materials ist ein weiterer Fortschritt zu erkennen, indem an Stelle der oft unklaren Symptomencomplexe die anatomische Eintheilung gesetzt ist. Die Beobachtungen selbst werden durchweg casuistisch vorgetragen und erlangt die Darstellung dadurch allerdings bisweilen eine ermüdende Breite.

Dieselbe Anordnung befolgt das Werk von

Joseph Lieutand, Historia anatomico-medica. 1767, eine überaus reichhaltige, aber ebenso kurz gefasste und daher oft im Einzelnen unvollständige Sammlung von Fällen. Die Schwächen der casuistischen Methode treten hier auf das Deutlichste hervor.

Die zweite Periode der pathologisch-anatomischen Literatur wird eingeleitet durch den Versuch, aus dem grossen casuistischen Material, welches die Vorgänger angehäuft hatten, eine alles Thatsächliche umfassende systematische Darstellung zu gewinnen. Die ersten derartigen Versuche sind in Deutschland von Chr. Fr. Ludwig, (Primae lineae anatomiae pathologicae,

1785) und von G. Chr. Conradi, (Handbuch der pathologischen Anatomie, 1796) gemacht worden und bestehen fast ausschliesslich in ganz kurzen Auszügen der älteren Literatur. Nur die Methode der Darstellung verdient Erwähnung.

Reich an eigner Erfahrung und unbefangenem, scharfem Urtheil ist dagegen das Werk von

Matthew Baillie, the morbid anatomy of some of the most important parts of the human body. London, 1. Ausg. 1793. 5. Ausg. 1818. Dasselbe ist von S. Th. Sömmering (1794) übersetzt und mit zahlreichen, meist eigenen Beobachtungen ausgestattet worden.

Der Verfasser, welchem eine reiche eigne Erfahrung und die Schätze des Hunter'schen Museums zu Gebote standen, giebt, mit Vermeidung alles Prunkens mit literarischer Weisheit, fast ausschliesslich nur dasjenige, was er aus eigener Anschauung kennt, und er begnügt sich nicht mehr, wie die meisten seiner Vorgänger thaten, mit den nackten Thatsachen, sondern versucht überall durch Vergleichung derselben zum Verständniss der Vorgänge zu gelangen. In vieler Beziehung steht er schon vollständig auf dem gegenwärtigen Standpunkt, so in der Deutung der Leberhydatiden als Echinococcen, in der Würdigung der Dermoidcysten u. s. w. Die Beschreibungen sind kurz, aber im Allgemeinen für die gröberen Verhältnisse ausreichend. Baillie ist ausserdem der erste Herausgeber eines pathologisch-anatomischen Bilderwerks.

An der Spitze des neunzehnten Jahrhunderts, welches er freilich nur mit einem Fusse berührt († 1802), steht Bichat, der Erschaffer der allgemeinen Anatomie. Indem er neue Wege der Forschung eröffnete, gab er mächtige Anregung auch zu einer tieferen Ergründung der pathologischen Veränderungen in ihrer ganzen naturgeschichtlichen Bedeutung. Bichat starb zu früh, um seine Aufgabe zu vollenden, wenigstens in anatomisch-pathologischer Beziehung besitzen wir nur ein dürftiges Heft eines seiner Schüler. Aber die Anregung, welche er gegeben, ging nicht spurlos vorüber. Namentlich in Frankreich und Deutschland sind zahlreiche Leistungen in den ersten drei Decennien dieses Jahrhunderts hervorzuheben.

In Deutschland kam das Aufblühen der Wiener Schule unsrer Wissenschaft zu Gute. Ein reiches anatomisches Material wurde von dem genialen A. Vetter (Aphorismen zur pathol. Anatomie. 1803.) zur reichen Belehrung seiner Zuhörer verwandt. Sein eben

genanntes Werk blieb unvollendet, aber sein Wort ist zur Wahrheit geworden: „Nicht lange mehr, so wird man auf allen medicinischen Schulen den Abgang einer so unentbehrlichen Doctrin fühlen. Fähigere und gelehrtere Männer werden dann aufstehen und die Institutionen der pathologischen Anatomie entwerfen.“

Carl Rokitansky (Lehrbuch d. path. Anatomie. 1. Ausg. 1841—1846) entwarf mit meisterhafter Hand diese Institutionen und lieferte ein abgerundetes Bild der ganzen pathologischen Anatomie, wie sich dieselbe vor der späteren Entwicklung der mikrographischen Forschung gestaltete.

In dem Zeitraum, welcher zwischen den eben genannten beiden Arbeiten liegt, sehen wir in Deutschland eine grosse Anzahl Forscher in rüstiger Arbeit begriffen. Das Werk von

F. G. Voigtel (Handb. d. path. Anatomie. 3 Bde. 1804) ist eine werthvolle literarische Zusammenstellung, wogegen dasjenige von

J. F. Meckel (Handb. d. path. Anat. 3 Bde. 1812—1818) durchweg auf selbstständiger Forschung beruht; dasselbe liefert eine neue breite Grundlage für die Entwicklung der angeborenen Krankheiten, während die pathologische Anatomie des extrauterinen Lebens nur unvollständig behandelt ist.

In derselben Richtung arbeitete A. W. Otto. Sein Lehrbuch der pathologischen Anatomie, von dem nur der erste Band (1830) erschienen, besteht beinahe ausschliesslich aus Citaten und Einzelbeobachtungen, die locker aneinandergereiht sind. Hervorzuheben ist indess die sorgfältige Berücksichtigung der Thier-Pathologie.

Während in Deutschland so, wie wir sehen, zum Theil eine einseitige Richtung gepflegt wurde, beförderte in Frankreich die glänzende Entwicklung der klinischen Methode eine vielseitigere Ausbildung der pathologischen Anatomie, indem namentlich Lobstein und Cruveilhier in dem Geiste Bichats arbeiteten.

J. F. Lobstein (Lehrb. d. path. Anat. deutsch bearbeitet von Neurohr 1834) war selbst Kliniker (in Strassburg). Er hebt mit voller Bestimmtheit die Nothwendigkeit hervor, die anatomischen Veränderungen mit den biologischen Vorgängen zu vergleichen, die einen durch die anderen zu erklären. Sein Werk enthält eine grosse Menge trefflicher eigner Beobachtungen.

J. Cruveilhier (Essai sur l'anatomie pathologique en général. 1816. 2 B. — Traité d'anatomie pathologique générale. 1849—1864. 5 B. — Anatomie pathologique du corps humain.

2 Bde. Text u. Atlas. Paris 1832—1842) legte die reichen Erfahrungen eines halben Jahrhunderts eigener Forschung in den beiden letztgenannten Werken nieder. Die Anatomie path. gén. muss als ein Hauptquellenwerk betrachtet werden, dessen Benutzung freilich durch die Methode der Anordnung nach Klassen der Veränderungen erschwert wird. Würdig stellt sich dieser Leistung zur Seite der Atlas der pathologischen Anatomie, der, was die Auswahl betrifft, alle übrigen Bilderwerke auch der späteren Zeit überragt.

Zunächst in Deutschland vollzog sich um das Jahr 1840 ein grosser Wandlungsprocess in unserer Wissenschaft, indem die mikroscopische Forschung den gröberen anatomischen Befund ergänzte und verfeinerte, und die allgemein-pathologischen Anschauungen einer Reform entgegenführte, welche durch die Anwendung der cellularen Theorie auf die pathologischen Vorgänge ihren Gipfelpunkt erreichte: Es zeigte sich, dass ein grosser Theil jener Veränderungen, welche man, namentlich in der Wiener Schule, von einer Exsudation flüssiger Theile aus dem Blute herleitete, im Wesentlichen eine Function der zelligen Gewebsbestandtheile ist. Die Reform begann mit den Untersuchungen von Schwann, welcher die jetzt allgemein anerkannte Zusammensetzung der Gewebe in ihren Grundzügen feststellte, und von Johannes Müller, welcher dieselben oder analoge Formbestandtheile in pathologischen Neubildungen nachwies, ungerechnet die vielen andern Forscher, welche mehr im Einzelnen demselben Ziele zustrebten. Noch aber herrschte die alte Blastemtheorie, jene Lehre von Schleiden, nach welcher eine freie Bildung von Zellen in Flüssigkeiten angenommen wurde. Es sind zwei Männer, welche zu gleicher Zeit und an gleichem Ort, wenn auch in verschiedenen Gebieten die Lehre von der „legitimen Succession der Zellen" begründeten: Remak auf embryologischem, Virchow auf pathologischem Gebiete. Dem letzteren gebührt unbestritten das Verdienst der schärferen Formulirung der neuen Lehre, zu deren Begründung die Arbeiten beider Männer in gleicher Weise beigetragen. Das Wort: Omnis cellula e cellula eröffnete für die Pathologie weite Gebiete der Forschung und Erkenntniss, welche die alte Blastem- und Exsudattheorie in bequemer Weise von sich abgewiesen hatte. Indem gezeigt war, wie Zelle aus Zelle hervorgeht, jede mit einem gewissen Maass von individuellem Leben ausgestattet, mussten die Besonderheiten jedes normalen und pathologischen Gewebes in viel schärferer Weise festgestellt

werden, als vordem. Soviel in dieser Beziehung geleistet, so stehen wir jedoch noch beiweitem nicht am Ziel dieser Entwicklungsperiode, der vollständigen Erkenntniss normaler und pathologischer Zellenthätigkeit.

Es ist begreiflich, dass der neue Aufschwung der mikrographischen Forschung auch auf die systematische Darstellung der pathologischen Anatomie nicht ohne Einfluss bleiben konnte. In Frankreich war es namentlich Lebert, welcher in zahlreichen Werken in diesem Sinn eine Reform der Pathologie und pathologischen Anatomie anzubahnen versuchte, allein, wie dies auch noch später vielfach geschehen ist, in der irrigen Voraussetzung, dass die Morphologie der kleinsten Theile die bestimmt ausgeprägten Verschiedenheiten der grob-anatomischen Zustände wiederholen müsste. Es ist dieser Irrthum an sich sehr natürlich und wurde von einer grossen Anzahl der tüchtigsten Forscher getheilt, ja lebt sogar in dem Bewusstsein zahlreicher Aerzte neben der alten Exsudattheorie fort. Auch hier scheint die Bequemlichkeit der Menschen nicht ohne Einfluss auf ihre Meinungen geblieben zu sein, indem es allerdings ausserordentlich angenehm und nützlich wäre, mit einem Blick in das Mikroscop alle Schwierigkeiten der differentiellen Diagnose zu überwinden. So leicht aber geben sich die Naturdinge dem Beobachter nicht.

Die Leistungen Leberts für die systematische Darstellung der pathologischen Anatomie, welche in seinem grossen, mit einem prächtigen Atlas ausgestatteten Werk (Traité d'anatomie pathologique. 2 Bde. Text und 2 Bde. Tafeln. Paris, 1857.) niedergelegt sind, sollen deshalb nicht geringer geschätzt werden. Für Frankreich ist er der Begründer der pathologischen Mikrographie und sein Atlas ist für die gröbere pathologische Anatomie unzweifelhaft das bedeutendste aller vorhandenen Werke.

In Deutschland schloss sich Rokitansky in der neuen Ausgabe seines Werkes (1855—1861) der neuen Schule an in dem Sinne ächter Naturforschung, welche die Wahrheit über die Tradition der Schule setzt. Seine Schüler (Engel, Heschl.) folgten ihm nur theilweise; Klob (pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane) dagegen steht vollständig auf dem neugewonnenen Standpunkt.

Im übrigen Deutschland vollzog sich dieselbe Wandlung an Förster, dessen Lehrbuch der pathologischen Anatomie von 1850 bis 1860 fünf Auflagen erlebte und dessen Handbuch (2 Bde.) zuerst 1855, dann in zweiter Auflage 1863 und 1865 (kurz vor

dem Tode des Verfassers) erschienen ist. Das unermüdliche Streben Försters, dem Fortschreiten der Wissenschaft in seinen systematischen Werken Rechnung zu tragen, erklärt die ausdauernde und wohlbegründete Anerkennung, welche demselben von Seiten der wissenschaftlichen und studirenden Welt zu Theil geworden ist. Das grössere derselben wird seinen Werth als Sammelwerk gewiss noch lange behalten. Mit besonderer Liebe hat der Verfasser in dem zuletzt herausgegebenen allgemeinen Theil desselben eine ausführliche Darstellung der Geschichte der pathologischen Anatomie ausgearbeitet.

Von ausserdeutschen Werken sind aus der letzten Zeit noch zu erwähnen:

Handfield Jones und E. H. Sieveking, a manual of path. Anatomy London, 1854. und

Samuel D. Gross, Elements of path. Anatomy. Philadelphia, 3. Ausg. 1857.

Monographische Arbeiten, welche einen einzelnen Abschnitt der pathologischen Anatomie zum Gegenstande haben, sind bis jetzt wenig geliefert worden, obwohl gerade diese Art der Bearbeitung, welche mehr in das Detail eingehen kann, sich besonders empfehlen möchte. Die meisten derselben nehmen mehr einen allgemein-pathologischen Standpunkt ein, so Virchow's Lehre von den krankhaften Geschwülsten, 2. Bde. 1863 — 1865. Eine Ausnahme macht das treffliche Buch von J. Klob: pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane (Wien, 1864), dessen Methode gewiss bald in den übrigen Zweigen der Wissenschaft Nachahmung finden wird.

Endlich hat die pathologische Histologie gesonderte Bearbeitung gefunden in den Werken von:

C. Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien. 1854.

Virchow, die Cellularpathologie. 1. Ausg. 1858.

Rindfleisch. Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, zur Einführung in das Studium der pathologischen Anatomie. Erste Lieferung. 1866.

Von denselben ist das erste werthvoll durch zahlreiche eigene Untersuchungen und treffliche Abbildungen, während der pathologische Standpunct des Verfassers der alten Schule entspricht.

Die Cellularpathologie Virchow's, eine Reihe von Vor-

trägen, die in einem Kreise von Aerzten gehalten wurden, giebt in kurzen Zügen die Grundlagen seiner Theorie.

Ueberschauen wir die Reihe der erwähnten Arbeiten, so ergiebt sich in der kurzen Zeit von kaum zwei Jahrhunderten eine überraschend reiche und mannigfaltige Entwicklung. Man würde sich indess täuschen, wenn man die Leistung der neueren Zeit ausschliesslich nach den Hand- und Lehrbüchern beurtheilen wollte, indem gerade hier die Hauptmasse der Arbeit in Monographien, Zeitschriften, sowie dem klinischen Zweck gewidmeten Werken niedergelegt ist. Die Aufführung dieser letzteren gestatten die bescheidenen Grenzen eines Handbuchs nicht.

Die pathologisch-anatomische Technik.

Wie eine jede Wissenschaft, so hat auch die pathologische Anatomie ihre handwerkmässige Seite, und gerade hier ist die Ueberwindung der technischen Schwierigkeiten so nothwendig für die Sicherheit und Vollständigkeit der Beobachtung, dass es eine Pflicht ist, dem Anfänger einen bestimmten Weg der Untersuchung anzuempfehlen, der natürlich verlassen wird und verlassen werden muss, sowie es der besondre Fall erfordert. Ich folge der von Virchow eingeführten Sectionspraxis, die ich aus eigner Erfahrung empfehlen kann und füge die wesentlichsten Punkte hinzu, auf welche bei der Untersuchung der einzelnen Theile zu achten ist.

I. Sectionsraum.

Wenn man im Stande ist, in öffentlichen Anstalten einen Sectionsraum entsprechend den Bedürfnissen der Wissenschaft herzustellen, so glaube ich folgende Punkte zur Beachtung empfehlen zu dürfen:

1) Sei der Raum genügend gross und hell (Oberlicht ist nicht gerade nöthig, aber allerdings sehr angenehm) und die Luft leicht zu erneuern, im Sommer durch Fenster, im Winter durch einen Kamin. Er enthalte fliessendes Wasser, womöglich einen Hahn auf dem Sectionstische selbst. Dieser letztere besteht am besten aus einer drehbaren hölzernen Platte (Metall und Stein sind zu schwer), die mit einem Rand versehen, nach innen etwas vertieft ist und mit dem Centrum auf einer feststehenden, hohlen Säule ruht. Durch letztere geschieht der Abfluss der Flüssigkeiten. Zweckmässig ist es, ein kleines Querholz oder

dergleichen unter den Cadaver zu schieben, damit dieser nicht den Abfluss hindert.

2. Obduction.

a. Aeussere Besichtigung. Man bemerke im Protocoll, welches sogleich nach dem Dictat niedergeschrieben werden sollte: Allgemeinen Bau, Ernährung, Beschaffenheit der Haut: Färbung der Haut, Beziehung zu den tieferen Theilen (straff, welk), Behaarung, Blutfülle und -vertheilung, Verletzungen, Ulcera, Decubitus, Narben u. s. w. —

b. Eröffnung der Höhlen. Es ist das zweckmässigste, mit dem Kopf zu beginnen, indem so die ursprüngliche Blutvertheilung am wenigsten gestört wird.

α. Kopf. Man spalte die Hautdecken durch einen quer über den Scheitel verlaufenden und hinter den Ohren beginnenden Schnitt. Die Weichtheile werden mit Zuhilfenahme eines Meissels nach hinten und vorn zurückgeschoben, so dass die Galea sogleich mit entfernt ist und der Knochen vollständig frei liegt. Ein Sägeschnitt, welcher etwas über den Augenbrauenbogen beginnt, rings herumgeführt wird und unter der Spitze der Hinterhauptschuppe mindestens einen Zoll hinläuft, löst die Calvaria. Man achte auf: Narben, Blutextravasate der Kopfschwarte, Bau des Schädels (lang, breit, symmetrisch). Verhalten der Näthe, des Knochens. Dura mater: Blutreichthum (Arterien oder Venen), Senkungshyperämie der hinteren Theile, Pachionische Granulationen u. s. w. — Der Sinus longitudinalis wird durch einen Messerzug geöffnet; Blutgehalt, Gerinnsel, Thromben, Weite, Wandung. — Die Dura mater wird durch einen Horizontalschnitt über dem Knochenrande getrennt, vorsichtig umgeschlagen (Aspiration von Blut, Luft), Adhäsionen der Pia, Gefässverbindungen mit derselben, Dann Durchschneidung der Falx major hinter der Crista galli. Pia mater: Oedem, Blutgehalt, Trübungen, Cysticercen. — Herausnahme des Gehirns: Die Nerven werden durchschnitten, indem man die Spitzen der Frontallappen zuerst ein wenig hervorzieht, dann die Hirnmasse von unten her mit der linken Hand stützt. Nach Durchschneidung des Tentorium bemerke man Menge und Beschaffenheit der Flüssigkeit in der hintern Schädelgrube.—Die Medulla oblongata wird so tief als möglich durchschnitten, wobei die Art. vertebrales oft besonders berücksichtigt werden müssen. — Schädelbasis: Eröffnung der Sinus der Dura mater (Exostosis sphenooccipitalis); Abziehen der Dura, wenn nothwendig.

— Nun kann man gleich die Eröffnung der Orbita vornehmen, wenn man die äusseren Theile schonen muss, was durch Fortnahme des oberen Orbitaldaches mit Meissel und Hammer geschieht. Man beginnt nach Entfernung der Dura zu beiden Seiten des opticus, der in seiner festen Dura-Scheide nicht leicht verletzt wird. Ein Paar Scheerenschnitte von hinten nach vorn theilen das Orbitalfett, worauf man den Opticus herauspräpariren und von dem Auge mit einer scharfen, spitzen Scheere einen beliebigen Theil abschneiden kann, ohne die äussere Form zu beeinträchtigen. — Die Siebbeinhöhlen sind gleichfalls leicht zugänglich gemacht; bisweilen ist es das einfachste, mit einer Stichsäge die ganze Basis cranii oder ihre vordere Hälfte (mit Oberkiefer etc.) zu reseciren, was durchaus keine Schwierigkeiten macht und namentlich bei Schädel- und Hirntumoren von grosser Wichtigkeit ist. — Will man die Gehörorgane allein haben, so thut man besser, jederseits durch zwei convergirende Sägeschnitte das Felsenbein und ein Stück der Seitenwand des Schädels zu entfernen. Sägt man gerade längs der vordern Wand des äusseren Gehörganges, so wird das Trommelfell gut zugänglich. Zur Untersuchung des mittleren Ohrs entfernt man mit Meissel und Hammer das Tegmentum tympani, löst die Verbindung zwischen Steigbügel und Hammer und spaltet, wenn nöthig, mit Säge oder Meissel das Felsenbein in der Quere. Unter Umständen giebt auch schon ein Sägeschnitt, welcher vom vordern Umfang des Meatus auditorius externus gegen den hintern des Meatus internus gerichtet wird, ganz hübsche Uebersichtsbilder.

Der Güte des Herrn Dr. Lucae in Berlin, der eine reiche Erfahrung in der Untersuchung des Gehörorgans besitzt, verdanke ich folgende kurzgefasste Anleitung dazu, die ich unverändert wiedergebe:

I. Entfernung des Schläfenbeins mit dem vollständigen Gehörorgane aus dem Schädel.

Mit einem schmalen Meissel führt man einen queren Hieb nach unten durch den Türkensattel zwischen die proc. clinoid. med. und anterior., einen zweiten mitten durch den clivus Blumenb. Hierauf geht man in die erste Oeffnung mit einer kleinen Langenbeck'schen Resectionssäge senkrecht ein und führt einen ebenfalls queren Sägeschnitt nach aussen durch den Keilbeinkörper und den grossen Keilbeinflügel der betreffenden Seite bis zum Foramen rotund. des letzteren. Jetzt macht man eine leichte Wendung nach hinten und aussen und sägt parallel mit der crista ossis petrosi den Knochen durch bis etwa zu der Stelle, wo die Schläfenschuppe sich nach oben wendet. Darauf senkt man in die mit dem Meissel gemachte Oeffnung im clivus Blumenb. ebenfalls die Säge ein und führt nach aussen und hinten einen Schnitt, der hinter der crista ossis petrosi und ebenfalls parallel mit derselben durch die proc. condyloid. des Hin-

terhauptsbeines und zum Theil im sulcus transvers. verläuft und da, wo letzterer sich nach hinten wendet, endigt. Beide Querschnitte werden darauf durch einen dritten Sägeschnitt verbunden, welcher senkrecht die crista ossis petrosi schneidet und zwar etwa eine Linie hinter der Stelle, wo das hintere Drittel der crista beginnt. — Will man beide Schläfenbeine entfernen, so macht man dieselbe Procedur auch auf der andern Seite; will man nur eines entfernen, so verbindet man die oben gedachten mit dem Meissel gemachten Oeffnungen durch einen medialen Sägeschnitt. Mit einer Zange werden hierauf die losen Knochenstücke gefasst und in die Höhe gezogen, um von den Weichtheilen getrennt zu werden.

II. Section des Gehörorganes.

Entfernung der vordern Wand des äusseren Ohrganges mit Scheere und Hohlmeisselzange (Luer) bis zum Trommelfell. Hierauf Hinwegnahme des knöchernen Daches der Warzenzellen, der Trommelhöhle und knöchernen Tuba mit der Hohlmeisselzange oder einem kleinen hakenförmigen Meisselchen. Aufschneiden (Sondiren) der knorpligen muskulösen Tuba von der Pharyngeal-Mündung aus. — Zur genauen Untersuchung der Trommelhöhle (Knöchelchen, Trommelfell, Muskeln, Facialis): Trennung der Pyramide von dem knöchernen Rahmen des Trommelfells sammt äusserem Gehörgange durch einen nicht bis in die Trommelhöhle reichenden, mit der crista ossis petrosi parallelen Sägeschnitt, der hinter dem proc. styloid. beginnt und mit der vordern Wand des canalis caroticus zusammenfällt, nachdem zuvor mit einem feinen Messerchen die Sehne des m. tens. tympani und die Gelenkverbindung zwischen Ambos und Steigbügel getrennt sind. Führt man mit einem Meissel einen leichten Hieb in diese Sägespalte, so springen die betreffenden Knochentheile auseinander — Durchschneidung der Weichtheile (n. facialis etc.) Um das innere Ohr schnell zu untersuchen: Sägeschnitt durch die ganze Länge der Pyramide parallel mit der crista ossis petrosi mitten durch den Scheitel des oberen Bogenganges. Dieser Schnitt fällt im Gegensatz zu dem erst erwähnten Längsschnitt mit der hintern Wand des canal. carot. zusammen. — Herausziehen der nn. facial. und acust. aus dem por. acust. intern., Untersuchung der blossgelegten Schnecke und des Vorhofs (Kanäle). — Zur feineren Untersuchung: Hinwegnahme des Daches des por. acust. intern. mit Hohlmeisselzange, dann Oeffnen des Vestibul. von oben her (mit kleinem Handtrepan) — Entfernung der häutigen Säckchen sammt den häutigen Kanälen (die vorhin nach Oeffnung der knöchernen Kanäle mit der Scheere durchgeschnitten sind — vgl. Methode in Virch. Arch. Bd. XXIX) Blosslegung der Schnecke durch stückweises Abtragen der Knochenmasse, die nach vorn und innen den fundus por. acust. intern. begränzt.

(Ueber Untersuchung des Auges findet sich das Nöthige bei der pathologischen Anatomie dieses Organs angegeben.)

Kehren wir nun zum Gehirn zurück. Zunächst berücksichtige man die äussere Form, das Verhältniss der Theile unter einander, entferne dann die Pia mater, wobei man am Besten an den Art. corporis callosi beginnt und möglichst grosse Stücke im Zusammenhang abzuziehen sucht; einzelne Gefässe müssen bisweilen getrennt werden. Man achte auf die Cohärenz mit der Gehirnoberfläche, wobei natürlich von den gröberen Verlet-

zungen in Folge zu raschen Abreissens der Gefässe zu abstrahiren ist. Gehirnoberfläche: Glätte, Blutreichthum, Form und Breite der Gyri, Tiefe der Sulci, seitliche Symmetrie, Verhältniss der Lappen. — Eröffnung der Höhlen: Die Seitenventrikel werden durch einen flachen Schnitt geöffnet, der etwa unter 45° nach Aussen von der Senkrechten abweicht und längs des äussern Randes des Corpus callosum jederseits verläuft. Gewöhnlich öffnet man die Höhle zuerst in der Mitte und führt dann den Schnitt in's Hinter- und Vorderhorn weiter, wobei er hinten und auch vorn natürlich etwas zur Seite abweichen muss. Beim Schneiden des Hirns achte man darauf, dass die Klinge des Messers angefeuchtet ist, und hüte sich, durch unüberlegtes Hin- und Herfahren unnütze Zerstörungen anzurichten. In Betreff der Ventrikel ist zu notiren: Ihre Weite, Inhalt, Oberflächenbeschaffenheit, etwaige Verwachsungen, die Plexus choroides (Cysten). Noch bevor man dieses notirt, ist es meist gut, namentlich bei etwas weichen Gehirnen, den Eröffnungsschnitt der Ventrikel in derselben Richtung durch die Substanz der Grosshirnhemisphären fortzusetzen bis zur Pia hin. Von den dadurch gewonnenen Hälften wird die äussere wiederum durch Meridianschnitte in zwei gleiche dreiseitig prismatische Stücke getheilt, deren Basis an der Pia liegt und die durch diese letztere zusammengehalten werden. Man setzt diese Theilungen solange fort, bis man glaubt, mit genügender Sorgfalt alle Theile des Grosshirns durchforscht zu haben. Da dieselben noch an ihrer Oberfläche zusammenhängen, kann man die natürlichen Lageverhältnisse immer wiederherstellen, was bei der weiteren Verfolgung eines localen Befundes, z. B. in der Richtung der Arterien (Embolie), von grosser Wichtigkeit sein kann.

In der inneren Hälfte der Grosshirnhemisphären ist noch die Hauptmasse der grauen, centralen Kerne zu untersuchen, also Theile, die eine ganz besonders genaue Durchforschung erheischen. Nachdem man vom Foramen Monroi aus durch einen Messerzug nach oben hin Fornix und Corpus callosum durchschnitten, legt man diese Theile nach hinten zurück, wobei bei starker Maceration der Ventrikeloberfläche gern etwas von der Substanz an dem Velum choroides hängen bleibt, was man am besten durch einen Wasserstrahl entfernt. Es wird zunächst die Beschaffenheit des letzteren untersucht (Weite und Blutfülle der Gefässe, Trübungen, Tuberkel), dann die Verbindungen mit der Ventrikeloberfläche, von Vorne angefangen, gelöst und die Mem-

bran nach hinten zurückgeschlagen. Die Zirbel, die Corp. quadrigemina und der dritte Ventrikel kommen nun zum Vorschein. Nachdem man diese kurz berücksichtigt hat, schreitet man zur Zerlegung der Corpora striata und Thalami optici durch zahlreiche in der Querachse des Gehirns verlaufende parallele Schnitte, mit denen man vorne beginnt, während die Finger der linken Hand den Theil unterstützen und ein wenig heben, so dass die Blätter fast von selbst oder durch eine leichte Nachhülfe auseinanderfallen. Nach hinten zu ist es vortheilhaft, die Schnittrichtung mehr in die Direction der Hirnstiele zu bringen, so dass diese zugleich in der Längsrichtung getroffen werden. Alle Schnittflächen des Hirns dürfen nur mit einem Wasserstrahl berührt und gereinigt werden, die Finger sollten höchstens mitwirken, nachdem die andern Methoden erschöpft sind. An der Hirnsubstanz bemerkt man wieder den Blutreichthum der einzelnen Theile (oft in Rinde und weisser Substanz sehr verschieden), die Breite und Masse der einzelnen Theile (Rinde bei Geisteskranken besonders wichtig, wobei ihre Dicke nur an senkrecht zur Oberfläche gelegten Schnitten zu beurtheilen ist), an den grösseren Gefässen ihre Weite, Füllung und das Verhalten der perivaskulären Räume (Cysten), sodann im Parenchym selbst Farbe (Diffusion, capillare Röthung, oft fleckig, nur nach dem Abspülen des ergossenen Blutes gut erkennbar) Consistenz, Feuchtigkeitsgrad, zu dessen Beurtheilung man einen oder ein Paar Schnitte mit einem trocknen Messer macht.

Die Oberfläche des Kleinhirns wird nun zugänglich gemacht durch Durchschneiden und zur Seite legen des Velum choroides und des Restes vom Balken und Fornix. Nach der äusseren Betrachtung eröffnet man den vierten Ventrikel durch einen Längsschnitt, der den Oberwurm in der Mittellinie spaltet, (Weite des Ventrikels, Ependym, Striae acusticae etc.) Es folgt die Zerlegung der Kleinhirnhemisphären, die am besten von dem schon angelegten Trennungsschnitt derselben ausgeht. Der erste Schnitt bringt den Lebensbaum und den Nucleus dentatus vor die Augen. Jeder so gewonnene Theil wird wieder halbirt in derselben Weise, wie bei dem Grosshirn.

Nun kann man das ganze Gehirn, wie ein Buch, dessen Blätter man gelesen, zusammenklappen, es umdrehen, die untere Fläche untersuchen, den Pons und die Medulla oblongata durch Querschnitte untersuchen. Besondere Berücksichtigung verdienen die Gefässe, von denen man die Art. Fossae Sylvii umsomehr

in die Fossa S. hineinverfolgen sollte, als gerade dieser Theil der Pia mater oft reiche Ausbeute liefert (Embolie, Aneurysma, Tuberkel).

Die Vortheile dieser Methode vor der älteren, welche in der Anlegung von Horizontalschnitten bestand, ist ersichtlich und wird das Gehirn bei derselben in 5—6 Minuten vollständig durchforscht. Für die mikroscopische Untersuchung können die einzelnen Regionen genau festgestellt werden, und wenn Wägungen einzelner Theile erforderlich sind, so steht denselben nichts im Wege, wenn man den Balken ganz abschneidet. Die Methode von Reichert, welcher den Hirnstock herausschneidet, empfiehlt sich für pathologische Zwecke weniger, da bei derselben die Gefässverbindungen zu wenig geschont werden. Griesinger empfiehlt senkrechte Schnitte, die mit einer feinen Säge durch Schädel und Gehirn gleichzeitig gemacht werden und beabsichtigt damit, das relative Verhältniss der Theile, namentlich der Höhlen zur Substanz, übersichtlich zu machen. Unter Umständen können senkrechte wie horizontale Schnitte gute Ansichten liefern, aber sie erschweren jedenfalls die weitere Untersuchung, ja selbst die Herausnahme der Theile.

Besondre Berücksichtigung verdient noch bei der Untersuchung des Schädelinhalts bei Kindern die Adhärenz der Dura mater an den Knochen. Ich wende auch hier einen Zirkelschnitt des Knochendachs an, der mir bequemer erscheint, als der Gebrauch der Scheere oder Zange, deren innere Branche leicht Verletzungen macht. Bei Kindern trennt man nun, nachdem das Schädeldach beweglich gemacht ist, die Dura ringsum mit Scheere oder Messer und die Falx major. Bei pathologischen Adhaerenzen der Dura im höheren Alter gelingt es meist durch einen stärkeren Zug das Schädeldach abzuheben.

Die Eröffnung des Rückenmarkskanals sollte stets als erster Act der Section vorgenommen werden. Sie wird am besten mit einem sogenannten Rachiotom, einer Doppelsäge mit etwas gekrümmter Schneide, ausgeführt. Die Blätter derselben können näher oder weiter von einander gestellt werden und es ist zu empfehlen, sich hierbei nach der Breite der hinteren Bogen der Brustwirbel zu richten, als den schmalsten. Die Dura wird dabei nicht leicht verletzt oder gequetscht. Will man ein besonderes Instrument vermeiden, so kann man sich bei einiger Uebung mit Vortheil des einfachen Meissels und Hammers bedienen, mit denen man nacheinander die einzelnen hinteren Bögen ein we-

nig nach innen von den Gelenken durchschlägt. Bei Neugeborenen gelingt die Eröffnung mit einer starken Scheere. Das Wichtigste bei dieser ganzen Arbeit ist, dass zuvor gehörig die Weichtheile entfernt werden, damit man sich nicht in der Lage der hintern Bogen täuscht. — Die Eröffnung des Wirbelkanals von vorn her, welche von Brunetti empfohlen und durch ein Paar grosse, mit auf verschiedenen Seiten der Schneide aufsitzenden Führungszapfen versehenen Meissel bewerkstelligt wird, ist in der That oft vortheilhaft, namentlich da durch diese Methode gleichzeitig die Intervertreballöcher eröffnet und die Spinalganglien besser zugänglich gemacht werden. Aber sie erfordert grosse Uebung. —

Weiter wird nun die hintere Fläche der Dura mater durch einen Längsschnitt eröffnet, der Zustand ihrer Innenfläche, der Pia u. s. w. notirt; dann die Spinalnerven ausserhalb der Dura durchgeschnitten, indem man sie durch Erheben der letzteren etwas anspannt. Immer an der Dura mater als Handhabe hebt man nun das Rückenmark von der Cauda equina beginnend aus dem Rückenmarkskanal heraus, indem man die lockeren Adhäsionen zwischen der Dura und den Wirbelkörpern mit dem Messer trennt. Man hüte sich dabei, durch zu starke winklige Erhebung des bereits gelösten Theils Quetschungen des Marks zu verursachen, welche bei weicher Beschaffenheit desselben leicht zu herniösem Hervortreten einzelner Markpartien unter das äussere Blatt der Pia mater Veranlassung geben. Endlich schneidet man das Mark mit seinen Hüllen am for. magnum in der Querrichtung durch. Dasselbe wird nun auf ein Brett gelegt, die Dura auch vorn in der Längsrichtung gespalten und die Markmasse selbst auf recht glatten Querschnitten untersucht, bei deren Anfertigung Anfeuchtung des Messers und Vermeidung jedes Druckes nothwendig ist. — Die Spinalganglien präparirt man von aussen her, indem man sie mit einem spitzen Messer in den Intervertebrallöchern umgeht. —

Der Rumpf wird durch einen Längsschnitt in der Mittellinie vom Kinn bis zum Schamberg eröffnet, welcher zuerst die Bauchdecken spaltet. Indem man hier die Schnittränder aufhebt, trennt man vom Peritoneum aus die Weichtheile, welche die Rippenbögen überziehen und präparirt nun mit langen Messerzügen sämmtliche Weichtheile zusammen von der vordern Thoraxwand ab. Die freiliegenden Rippenknorpel werden dicht neben den Knochenenden durchschnitten, zuerst an der zweiten Rippe mit

flach aufgesetztem Messer, dessen Schneide nach der Trennung einer Rippe durch die nachfolgende aufgefangen wird, wodurch eine Verletzung der in der Brusthöhle befindlichen Organe vermieden wird. Das *Sternoclaviculargelenk* wird mit einem spitzen Messer eröffnet, welches, um den Kopf der Clavicula zu umgehen, erst in der Längsachse des Cadavers von Oben nach Unten wirken, dann in die Querrichtung umgewendet werden muss. — Der Knorpel der ersten Rippe wird durch einen vom Fuss- gegen das Kopfende gerichteten Schnitt getrennt, wobei zu berücksichtigen, dass derselbe etwas weiter nach Aussen liegt, als das äussere Knorpelende der zweiten Rippe. Oft muss man hier bei Verkalkung des Knorpels, wie auch bei den übrigen Rippenknorpeln, eine Zange zu Hilfe nehmen, die nach Art der amerikanischen Baumscheeren construirt ist. Die Schneiden sind leicht concav, um das Abgleiten zu verhindern.

Das *Sternum* wird darauf vollends durch flache Messerzüge vom Zwerchfell und dem Mediastinalgewebe abgetrennt. Namentlich oben schneide man hart am Knochen, um nicht die grossen Venenstämme zu verletzen.

Je nach den Umständen kann man nun mit der Untersuchung von Hals, Brust oder Bauch beginnen. Meist ist diejenige der Brustorgane zuerst vorzunehmen. Man constatirt den Situs der Eingeweide: Stellung des Zwerchfells, die Ausdehnung des Pericardiums, die Retraction der Lungen, die Stellung ihres vorderen Randes, den Inhalt der Pleurahöhlen; dann, nach Eröffnung des Pericardiums, den Inhalt dieser Höhle, die Lage, Form und Grösse des Herzens und der grossen Gefässstämme.

Das *Herz* wird in der Weise geöffnet, dass man zuerst den linken, sodann den rechten Rand spaltet mit Schonung der Vorhofs-Ventrikelgrenze, um die Ringe der atrioventicularen Ostien und die Coronargefässe zu erhalten. Den rechten Rand macht man sich zugänglicher, indem man die Spitze des Herzens von unten her mit der linken Hand ergreift und in die Höhe hebt. Alsdann wird die Weite der venösen Ostien geprüft, welche bei normalen Erwachsenen das leichte Einführen zweier Finger gestatten. — Nachdem man den Verlauf der grösseren Gefässe berücksichtigt hat, fasst man das Herz an der Spitze, hebt dieselbe in die Höhe und trennt mit einem nach oben gerichteten Schnitt die grossen Gefässstämme, so dass von der Aorta und Pulmonalis ein ca. 1 Zoll langes Stück am Herzen bleibt. Man kann dann die arteriellen Klappen auf ihre Schlussfähigkeit prü-

fen, indem man ihre Basis bei senkrechter Stellung des Gefässes unterstützt und Wasser hineingiesst, ein Verfahren, welches nur deshalb bisweilen misslingt, weil der Druck des eingegossenen Wassers zu gering ist, um die Klappenränder fest aneinander zu legen.

Die Herzhöhlen eröffnet man durch Schnitte an der vorderen Fläche, welche in den Seitenschnitten beginnen und in die Arterien führen. Es ist hierbei wesentlich, dass die Papillarmuskeln und Chorden geschont werden. Rechts führt man eine Scheere mit langen Branchen (Darmscheere) oberhalb des vordern Papillarmuskels in die Pulmonalis ein, links schneidet man von der Herzspitze aus längs des Septum gegen die Aorta, wobei man nur oben ein wenig nach rechts abweichen muss, um den Stumpf der Pulmonalis zu vermeiden. Weicht man zu weit nach rechts ab, so kommt man in Gefahr, den vordern Mitralzipfel zu verletzen.

Man untersucht nun den Zustand der Klappen, Muskeln, des Endocardium, sowie den etwaigen Inhalt des Herzens (flüssiges Blut, Gerinnsel, Thromben), schätzt die Grösse der einzelnen Abtheilungen, die Stellung des Septum, die Weite der Ostien.

Es folgt die Herausnahme der Lunge, welche an der Spitze gefasst und erhoben wird, um die Lungenwurzel zu sehen, deren Gebilde von oben nach unten durchschnitten werden. Sind die Pleurablätter fester mit einander verwachsen, so muss man sich nicht mit einer künstlichen Trennung beider bemühen, welche gewöhnlich nicht ohne Zerreissung der Lungensubstanz zu vollziehen ist, sondern das parietale Blatt mitnehmen. Auch dieses löst sich bisweilen, bei tief in dasselbe eindringenden Schwielenbildungen, schwer genug. Man erleichtert sich die Ablösung, wenn man sie von einem frisch angelegten, die ganze Länge der vordern Thoraxwand durchziehenden Pleuraschnitt beginnt und danach trachtet, die Pleura im Zusammenhang abzuziehen.

Die aus dem Körper genommenen Lungen werden durch einen langen Längsschnitt gespalten, den man von der stärksten Wölbung gegen die Wurzel richtet. Gefässe und Bronchen werden durch denselben gemeinhin genügend freigelegt, um nun mit einer Scheere mit Leichtigkeit eröffnet werden zu können. Meistens genügt dieser eine Schritt, dem man, wenn nöthig, noch eine Anzahl ähnlicher hinzufügen kann, ohne den Zusammenhang des Organs und seiner wichtigsten Bestandtheile aufzuheben.

Die Untersuchung des Halses kann zum Theil, namentlich in Bezug auf die Gefässe, vor derjenigen der Brustorgane vorgenommen werden. Die Herausnahme der Theile folgt derjenigen der Lungen. Man legt zunächst, ohne die Haut weiter einzuschneiden, durch subcutan geführte Schnitte. den unteren Rand des Unterkiefers frei (Submaxillardrüse), trennt die Weichtheile von der inneren Fläche des Knochens, zieht die gelöste Zunge unter dem Kinn hervor und benutzt die dadurch erzielte weite Oeffnung, um das Palatum molle und die Gaumenbögen vom Knochen abzutrennen. Es bleibt nur der oberste Theil der Schlundhöhlenschleimhaut mit Choanen und Eingang in die Tuba Eustachii zurück. Mit langen Messerzügen löst man dann sämmtliche Weichtheile der vordern Halsgegend von der Wirbelsäule ab, indem man die Zunge als Handhabe benuzt, und setzt diese Manipulation bis zum Zwerchfell fort. Nacheinander wird nun von der hintern Seite her der Oesophagus und dann die Trachea aufgeschnitten. Die Schilddrüse und die Tracheal- und Bronchaldrüsen werden hierbei berücksichtigt. Die Aorta kann bis nach Entfernung der Baucheingeweide verschont werden.

In der Bauchhöhle bemerkt man zuerst Abweichungen von dem normalen Situs, die Lage der Leber, des Magens, des Colon. transv. u. s. w., den Gasgehalt der Därme, den Zustand des Peritonäums, des Omentums; untersucht, indem man die Dünndärme auseinanderschlägt, das Mesenterium mit seinen Drüsen; sodann exstirpirt man die Milz, notirt die Grösse, Consistenz, die Beschaffenheit der Oberfläche und der Substanz, letztere auf einem grossen Längsschnitt (Pulpe, Gefässe und Bindegewebsgerüst, Follikel). Dann löst man den Dickdarm, indem man das Mesenterium dicht an seiner Darminsertion durchschneidet, zuerst am Colon descendens, dann C. transversum, wobei es die Arbeit erleichtert, wenn man den Magen in entgegengesetzter Richtung etwas anziehen lässt. Das Coecum und Colon ascendens, wird von unten her gelöst, der ganze Dickdarm aus der Bauchhöhle herausgelegt.

Die linke Niere und Nebenniere mit ihren Gefässen, die Vasa spermatica int., der Schwanz des Pankreas und das Ganglion solare etc. sind nun zugänglich, wenn man die Därme nach rechts hin verschiebt, (Hufeisenniere zu berücksichtigen). Ein Schnitt am convexen Rande der Niere gestattet deren Herausnahme mit Kapsel und Nebenniere, die durch Abschneiden der Gefässe vollendet wird. Die Nebenniere wird senkrecht zu

ihrer Fläche angeschnitten, die Nierenkapsel zuerst durch einen Flachschnitt längs des convexen Randes der Niere getrennt, dann abgezogen (Dicke derselben, Adhaerenzen an der Nierenoberfläche). Man betrachte nun die Grösse und Gestalt der Niere, die Beschaffenheit ihrer Oberfläche (glatt oder uneben, narbig, Cysten, Blutgehalt etc.). Zur Untersuchung der Substanz spaltet man die Niere vom convexen Rande gegen den Hilus hin, vollendet nöthigenfalls mit der Scheere die Eröffnung des Beckens und der Kelche, und berücksichtigt nun nacheinander den Zustand der Rinde, des Marks und der Papillen, in ersterer namentlich die Glomeruli, die gewundenen und geraden Kanälchen. — Zur Herausnahme der rechten Niere ist es meist gut, das Zwerchfell von der rechten Thoraxwand abzutrennen, die Leber nach oben und die Därme nach links hin zurückzulegen. Bevor man sie entfernt, ist es zweckmässig, die V. cava inferior und die Vasa sperm. dieser Seite zu untersuchen.

Es folgt die Untersuchung des Darms. Zuerst wird das Duodenum geöffnet, der Gallengehalt, Zustand der Papilla d. choledochi bemerkt, dann der Magen längs der grossen Curvatur bis in die Cardia hinein aufgeschnitten (Weite, Inhalt, Schleimlage und Innenfläche).

Wird durch die Anwesenheit von Icterus die Frage nach der Durchgängigkeit der Gallengänge aufgeworfen, so genügt es nicht, sich durch Drücken auf das Ende des Choledochus von der leichtern oder schwierigern Entleerung der Galle zu unterrichten, sondern man muss nach Virchow den Kanal von der Leber her aufschneiden, seinen Inhalt prüfen, die Portio intestinalis besonders berücksichtigen, namentlich den Schleimgehalt und die Färbung der Wand. Findet sich die letztere durch Galle tingirt, ohne dass die vorhergehenden Manipulationen diesen Zustand herbeigeführt haben, so ist die Durchgängigkeit erwiesen. Andrerseits beweist ihr ungefärbter Zustand, dass eine gewisse Zeit lang keine Galle diesen Theil passirte. Wenn dies letztere der Fall ist bei reichlicher Gallenmenge im oberen Theil des Ductus, so darf man annehmen, dass selbst bei Abwesenheit gröberer verschliessender Substanzen (Schleim, Gallensteine) schon eine leichtere Schwellung der Schleimhaut, die post mortem oft gar nicht oder schwierig zu constatiren ist, oder vielleicht eine dauernde Contraction der Musculatur die Entleerung der Galle gehemmt hat. (Vergl. das Capitel über Gallenstauung und Icterus).

Es folgt nun die Untersuchung des übrigen Darms, die mit derjenigen des Coecum und Ileum beginnen kann und je nach Bedürfniss sich über grössere oder geringere Abschnitte des Dünn- und Dickdarms zu erstrecken hat. Man löse den zu untersuchenden Darm stets dicht an seinem Mesenterialansatze ab und eröffne ihn mit der Darmscheere an ebenderselben Seite, da die grösseren Veränderungen, namentlich der folliculären Apparate, auf der entgegengesetzten Seite ihren Sitz haben. Das Rectum wird gemeinschaftlich mit den Geschlechtsorganen nutersueht. Beim Mann eröffnet man die Harnblase durch einen Längssehnitt der vordern Wand, nimmt dieselbe dann mit der Prostata und dem Reetum heraus; untersucht die Urethra, indem man die Wurzel des Penis vom Schambogen löst und denselben aus seinem Hautüberzuge herauszieht. Die Hoden erreicht man leicht, wenn man vom Ende des Bauchschnitts aus rechts und links das Serotum auf geringe Entfernung spaltet und die Hoden hervordrückt. Es wird zuerst die Tunica vaginalis, dann die Hoden selbst gespalten. Die weiblichen Geschlechtsorgane nimmt man ebenfalls mit Harnblase und Rectum heraus, indem man den Inhalt des kleinen Beckens mit einem langen spitzen Messer ringsum von den Knochen löst. Harnblase und Rectum dienen wechselsweise als Handhabe. Um die Oeffnungen des Digestions- und Genitalapparats vollständig zu erhalten, umschneidet man dieselben von Aussen her. An den herausgenommenen Theilen spaltet man zuerst die Harnröhre, dann die vordere Wand der Vagina, indem man die Harnblase ein wenig zur Seite schiebt, nöthigenfalls theilweise abtrennt; den Uterus eröffnet man, indem man die vordere Wand zuerst in der Längsrichtung spaltet, dann von dem obern Ende dieses Sehnittes zwei Querschnitte gegen die Tubenmündungen riehtet. Bisweilen ist es besser, den Längsschnitt an die eine Seite zu verlegen und den Querschnitt durch den Fundus zu führen, man erhält so z. B. die in ihren Umwandlungen wichtige Plaeentarstelle unversehrt. — Bisweilen namentlich bei Flexionen, ist es auch angemessen, sofort einen Längsschnitt durch die ganze Dicke des Uterus zu führen. Mit dem Aufschneiden der Ovarien, das in der grössten Durchschnittsebene erfolgt, und demjenigen der Tuben ist die Untersuchung der weiblichen Geschlechtsorgane noch nicht völlig beendet, sondern in sehr vielen Fällen, namentlieh von sog. Puerperalfieber, ist es nun noeh unbedingt nothwendig, aueh bei Abwesenheit äusserlich siehtbarer Veränderungen namentlich die Seiten-

theile des Uterus mit der Basis der Lig. lata und ihren sehr reichen Blut- und Lymphgefässplexus zu untersuchen. Dort findet man oft die Ursache des Fiebers in Form weitgreifender eitriger Infiltration (Parametritis).

Nach der Herausnahme der Baucheingeweide untersucht man noeh die Aorta ihrer ganzen Länge nach, dann die Arterien und Venen des Beckens und endlich die Gefässe der Glieder, je naehdem eine besondere Erkrankung eines dieser Theile oder die Anwesenheit embolischer Proeesse in inneren Organen dazu auffordert. Die Hautsehnitte mache man immer in der Riehtung des Hauptgefässstamms, lege diesen zuerst frei und eröffne die Zweige dann mit der Seheere. Aueh hier ist es besonders wesentlich, den anatomisehen Zusammenhang der Gefässe zu eonserviren. Zur Untersuchung des Blutgefässinhalts bediene man sieh zunäehst, um das Flüssige und Feste zu trennen des einfachen Wasserstrahls und abstrahire womöglich ganz von einer manuellen Untersuchung, durch welche der Anfänger gewöhnlich mehr zerstört als aufklärt.

Die feinere Präparation, namentlich zur mikroskopisehen Untersuchung, welche jeder Seetion zur Aufklärung zweifelhafter Punkte folgen sollte, können wir hier übergehn, indem die Lehrbüeher der Histologie die nöthige Anleitung dazu geben.

I. CAPITEL.

Die pathologischen Veränderungen der Hautbedeckung.

A. LEICHENERSCHEINUNGEN.

Eine gewisse Zeit nach dem Tode nimmt man an der Haut Veränderungen wahr, welche von der Blutvertheilung und der Eintrockung abhängen. Das nicht mehr strömende Blut senkt sich in die tiefer gelegenen Theile und bildet an denselben, namentlich am Rücken die sogenannten Todtenflecke (Livores), blaue oder blaurothe, scharf umschriebene Flecke, welche an den Stellen unterbrochen sind, an welchen ein grösserer Druck auf die Haut ausgeübt ist, entweder durch die Schwere des Körpers oder den Druck von Kleidungsstücken (striemenartige Zeichnung). Dieselben sind am ausgedehntesten bei flüssiger Beschaffenheit des Bluts (Infectionskrankheiten, acute Exantheme, Erstickung) und zeigen die verschiedene Blutfarbe der einzelnen Processe (blau bei Cyanose, hellroth bei CO-Vergiftung), jedoch macht sich auch die Einwirkung des Luftsauerstoffs durch die Epidermis hindurch geltend.

Die Verdunstung macht sich besonders da bemerklich, wo die Hornschicht verloren gegangen ist, indem hier die Oberfläche zu einer braunen, dünnen Kruste eintrocknet, welche leicht mit Brandschorfen verwechselt werden kann; und an solchen Stellen, an denen seröse Flüssigkeiten in oder dicht unter der Epidermis abgelagert waren. So verschwindet ein Theil der Producte exanthematischer Krankheiten vollständig nach dem Tode (Quaddeln), während andere (Sudamina) unverändert bleiben. Wahrscheinlich sind bei dem ersten Vorgange noch Lebensvorgänge (Resorption durch die Lymphgefässe) betheiligt, während die Ablagerungen innerhalb von Epidermisschichten durch diese vor

der Resorption und Verdunstung geschützt bleiben. Ebensowenig haben die Oberflächen von tiefer eindringenden Hautgeschwüren Neigung zu vertrocknen. Etwas leichter trocknen die Schleimhäute, namentlich die Conjunctiva bulbi, soweit sie nicht von den Augenlidern bedeckt ist.

Hierher gehört ferner die Cutis anserina (Gänsehaut), die sich nach dem Tode einstellt, durch Todtenstarrwerden der Hautmuskeln, gleichzeitig mit Rigidität der übrigen Musculatur.

Von den eigentlichen Fäulnisserscheinungen seien nur erwähnt die Färbungen, welche durch diffundirten Blutfarbstoff hervorgebracht werden. Sie geschehen in der Nähe von Hautvenen und bilden verwaschene, nach der Peripherie hin schwächer werdende Streifen, von erst schmutzig rother, dann grünlicher Farbe (Einwirkung von Schwefelwasserstoff). Sie unterscheiden sich durch die Form und Lage, namentlich aber durch die Abwesenheit einer Beimischung von Gelb von den während des Lebens aus Blutextravasaten hervorgegangenen Färbungen (Contusion).

B. PATHOLOGISCHE VERAENDERUNGEN.

Die Veränderlichkeit mancher Hauterkrankungen nach dem Tode erschwert dem pathologischen Anatomen die Erkenntniss der Lebensvorgänge. Ich ergänze daher die eigenen Erfahrungen aus den Angaben der Dermatologen und folge, soweit dasselbe erschienen, dem Werke von Hebra (Virchow. Hdb. d. Path. u. Ther. B. III. 1.)

1. Veränderungen des Blutgehalts.

Die Hyperämien der Haut können activ oder passiv sein; im ersteren Fall werden sie gewöhnlich als Erytheme oder Roseola bezeichnet. Sie entstehen entweder aus örtlicher Reizung (Trauma, Temperatur, chemische Einwirkung), oder bei Allgemeinerkrankungen, als eine Begleiterscheinung dieser. (Roseola infantilis, Rash, — R. variolosa, — R. vaccina, die erste bei allen möglichen Reizungsvorgängen, wie Zahnen, Würmer, die letzteren im Beginn des Variola- und Vaccineprocesses.) Die Farbe der Flecke ist ein lebhaftes Roth, das unter dem Fingerdruck schwindet.

Passive Hyperämien sind Folge von Blutstauung, ihre Farbe

ist die des venösen, dunkelblauen Bluts. Sie treten entweder local auf in Folge von mechanischer Hemmung des Rückflusses (Binden), Kälteeinwirkung (Contraction der Hautvenen?) oder durch allgemeine Störungen des Kreislaufs (Status venosus, Cyanose). Dieser Zustand kann den ganzen Körper oder grössere Körperabschnitte betreffen, je nachdem das Hinderniss z. B. in der obern oder untern Hohlvene seinen Sitz hat. Bei längerer Dauer desselben erweitern sich die subcutanen Venen partiell (collaterale Dilatation: Caput medusae etc.). In gewissen Exanthemen (Variola, Morbilli) zeigen die hyperämischen Stellen stets eine auffallend dunkelblaue Farbe, die nicht allein durch Verzögerung des Abflusses bedingt wird. Aehnliches findet bei Cholera statt.

Anämie der Haut kann ebenfalls partiell oder allgemein sein. Das letztere ist der Fall bei Verringerung der Blutmasse (durch Hämorrhagie und Consumption). Eigenthümlich ist den Verbluteten die blassgelbe Farbe und der höhere Grad von Blässe, das wachsbleiche Aussehn, welches sie von der mit Consumption der Körperbestandtheile verbundenen marastischen Anämie unterscheidet.

Spastische Anämien kommen während des Lebens vor, schwinden aber nach dem Tode.

2. Veränderungen des Hautpigments, anomale Färbungen.

Abgesehen vom Blutgehalt finden wir je nach der Race und individuellen Anlage verschiedene Färbung der Haut, vom vollständigen Pigmentmangel (Albinismus) bis zur schwarzen Farbe der Negerhaut. Das Pigment hat in diesen Fällen seinen Sitz in den Zellen des Rete Malpighii, nur in geringerem Maasse auch in der obersten Cutisschicht, in welcher nur einzelne gefärbte Bindegewebszellen angetroffen werden. Die Pigmentirung bildet sich erst während des extrauterinen Lebens.

Aehnlich verhält es sich mit dem Melasma suprarenale (Morbus Addisonii, Bronzed skin), eine Krankheit, welche durch eine chronische, meist tuberculöse oder käsige Degeneration der Nebennieren verursacht wird. Das Pigment ist mehr rostbraun, wie das der amerikanischen eingeborenen Racen, und feinkörnig, liegt im Rete und in den Zellen der obersten Cutisschicht, die Schleimhäute wie auch Narben bleiben frei. Der cachectische

Zustand, welcher diese Färbung begleitet, deutet auf tiefere Ernährungsstörung.

Die Widersprüche, welche noch die Pathologie des Melasma suprarenale beherrschen, beruhen auf Beobachtungen, in denen erhebliche Veränderungen der Nebennieren ohne Hautpigmentirung gefunden wurden. Wenn man indess die zahlreichen Fälle berücksichtigt, welche schon von Addison und seither gleichfalls beschrieben sind, in denen ausschliesslich diese beiden Veränderungen vorkommen, kann man an dem Zusammenhang derselben nicht zweifeln und wird nur annehmen müssen, dass entweder nur eine besondere Art von Nebennierenerkrankung von Melasma begleitet ist, oder dass besondere Körperverhältnisse, eine Art Disposition vorhanden sein muss, von welchen beiden Alternativen die letztere jedenfalls wenig wahrscheinlich ist. (vgl. Nebenniere.)

Als Beispiel führe ich einen Fall von Faure an, aus der Abtheilung von Barthez, der in der Soc. des hôp. (Union méd. 1866. No. 94.) mitgetheilt wurde: Bei einem Knaben von 14 Jahren, sonst gesund, entwickelt sich zuerst allmählich und bald ab-, bald zunehmend die braune Hautfärbung, um nach 9 Monaten stationär zu bleiben. Ausser der diffusen Färbung bemerkt man noch dunklere, unregelmässige Flecke von 2 mm – 1 ctm Durchmesser, namentlich auf der Brustfläche; — am rechten Knie zwei Narben, deren Substanz vollkommen blass geblieben, während im Umkreis stärkere Pigmentanhäufung. Conjunctiva und Mundschleimhaut sind blass, ungefärbt. — Unregelmässiger Appetit, leichte Ermüdung, schwacher Herzimpuls, (80 P. i. d. M.) sind die hervorragendsten Symptome. — Im Harn weder Eiweiss noch Zucker, im Blut zahlreiche farblose Zellen. — Die Section ergab Lungenödem, in der Thymus zahlreiche weissliche Epithelkugeln mit Kalkmassen im Centrum, im Unterleib nur die Mesenterialdrüsen etwas geschwellt und blass. Die Nebennieren sind gross, derb, fast vollständig in eine weisse, käsige, z. Th. kalkige, z. Th. erweichte Masse verwandelt; die linke enthält noch eine kleine Masse gesunder Substanz. Die käsigen Massen bestehn aus kleinen Rundzellen mit wenigen Fasern dazwischen, die z. Th. verfettet und mehr oder weniger zerfallen sind.

Diffuse Färbungen der Haut, die aber ihren Sitz vorzugsweise im Corium haben, finden wir im Icterus, eine Tingirung der bindegewebigen Theile durch Gallenfarbstoff. Hier tritt die Färbung besonders deutlich an den weisseren Schleimhäuten hervor (Conjunctiva bulbi), sowohl an der Intercellularsubstanz, als an den Zellen. In letztere werden erst bei hochgradigem und langdauerndem Icterus Pigmentkörnchen abgelagert (Melas-Icterus). Das gelbgraue Hautcolorit Septicämischer, sowie dasjenige, welches nach der Einwirkung mancher toxischen Substanzen (Phosphor, Mineralsäuren, Chloroform) bisweilen auftritt, bietet gewöhnlich geringere Intensität der Färbung dar, als der durch Gallenstauung erzeugte Icterus (Hepatogener oder Leber-Icterus. Virchow), wird ebenfalls durch Gallenfarbstoff bedingt, welcher nach W. Kühne (Virchows Arch. XIV.) bei Auflösung der Blutkörperchen aus dem Haemoglobin entsteht;

nach E. Leyden (Beiträge zur Pathologie des Icterus, 1866) fehlte in diesen Fällen die Gallensäure im Harn (Hämatogener oder Blut-Icterus). Ohne die Existenz dieses letzteren Zustandes läugnen zu wollen, muss doch hervorgehoben werden, dass ganz vorübergehende und unvollständige Stauungen der Galle das Uebertreten des Gallenfarbstoffs in das Blut veranlassen und dass der Nachweis sehr geringer Mengen von Gallensäuren Schwierigkeiten darbietet. Es genügt daher bei der anatomischen Untersuchung solcher Fälle nicht den Gallengehalt des Darms im Allgemeinen zu constatiren; einen besseren Anhaltspunkt liefert die Färbung der Portio intestinalis, ductus Choledochi (s. S. 21.).

Aehnliche fahle Hautfärbungen finden sich bei vielen cachectischen Zuständen, namentlich bei der Melanämie, die nach langdauernder Intermittens eintritt, in diesem Falle vielleicht bedingt durch den Pigmentgehalt des Bluts (vgl. Gehirn, Leber, Milz).

Nach längerem Gebrauch von Silbersalzen entsteht eine schmutzig graue Hautfärbung, namentlich an den belichteten Theilen (Argyria), sowohl an der Cutis wie an den Schleimhäuten. Es sind die zelligen Elemente der obersten Bindegewebsschichten, sowie die Umgebung der Schweissdrüsenknänel mit einer körnigen schwarzen Silberabscheidung durchsetzt, die nach Frommann (Virchow. Arch. XVIII) durch Cyankalium und concentrirte Salpetersäure entfärbt wird, wahrscheinlich aus Silberalbuminat besteht. Die Kittsubstanz der Epithelien, welche sonst vorzugsweise gefärbt wird (Recklinghausen), bleibt in diesem Falle frei.

Partielle Pigmentirungen der Haut kommen sehr oft vor u. erreichen unter Umständen einen höheren Grad bis zum tiefsten Schwarz. Hierher gehören die dunklere Färbung der Warzenhöfe bei der Schwangerschaft, diejenige der Achselhöhlen und der Geschlechtstheile (Scrotum), eine fleckige Form des Melasma (M. maculosum. Fuchs), welche bei alten Leuten namentlich an den untern Extremitäten auftritt. In diesen Fällen hat das Pigment seinen Sitz in den tiefsten Epithellagen. Die Haut erscheint an diesen Stellen besonders glatt, die Epidermis schuppt sich nicht oder in geringem Maasse.

Die mehr braunen Färbungen in der Umgebung von Narben, solche die nach chronischen Exanthemen oder nach länger dauernder Blutstauung zurückbleiben, bestehen in Einlagerung eines braunen oder braunrothen körnigen, aus Blutfarbstoff her-

vorgegangenen Pigments in die Cutis (Virchow). Sie liegen häufig längs der Gefässe.

In Hornhaut- und Sclera-Narben findet sich Pigment, welches aus der Iris und Choroidea herstammt, sowohl in den zelligen Theilen dieser Membranen, wie auch (nach eigner Beobachtung) in den tieferen Schichten des Epithels. Es handelt sich hier um eine local beschränkte Form von Pigmentmetastase.

Bei Thieren kommen zuweilen verästelte Pigmentzellen im Rete Malpighii vor, die vielleicht von der Cutis durch Einwanderung eingedrungen sind. —

Angeborene Pigmentmäler (Naevus spilus) sind selten glatt, ohne gleichzeitige Hypertrophie der Haut (s. u.). In diese Categorie gehören die kleinen, lenticulären braunen Flecke, welche als Naevus lenticularis von den Autoren beschrieben werden.

Die Sommersprossen (Ephelides) sind gelb-braune, hellere oder dunklere runde Flecke, die sich, gewöhnlich im Sommer an den der Wirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzten Stellen bilden, im Winter oft verschwinden. Das Pigment liegt nach Simon im Rete Malpighii.

Pityriasis versicolor (Chloasma) gehört zu den parasitären Hautkrankheiten (s. u.).

Pigmentmangel der Haut kommt angeboren vor, als allgemeine Erscheinung, mit oder ohne Pigmentmangel der Iris und Choroidea: Albinismus, Leucaethiopia congenita. Die Haut erscheint milchweiss, die Haare weiss oder weissgelblich. Der erworbene Pigmentmangel tritt fleckweise auf (Achroma, Vitiligo, Chloasma album), und entsteht gewöhnlich zunächst in der Nähe der Geschlechtstheile in Form rundlicher, weisser Flecke. Die Cutis und Epidermis zeigen ausser dem Pigmentmangel keine Veränderung (G. Simon). Rayer sah Stellen, die lange Zeit von einem Bruchbande gedrückt waren, bleich werden. Bei Negern bleiben Narben oftmals pigmentlos. Lecat sah von solchen Stellen aus den Pigmentschwund sich auf die gesunde Haut verbreiten. (Fuchs, Hautkrankheiten, S. 55. Welche Ausdehnung die Entfärbung hatte, ist nicht gesagt).

3. Anomalien der Secretionsapparate.

Dieselben betreffen die Talg- oder Schweissdrüsen.

Bei Neugeborenen bilden die abgestossenen Epidermiszellen und die Secretion der Talgdrüsen einen weisslichen, fettigen

Ueberzug der Haut: Vernix caseosa. Im extrauterinen Leben wird eine Hypersecretion der Talgdrüsen als Seborrhoea bezeichnet. Mit Ausnahme eines Falls von Biett ist dieselbe stets partiell und kommt namentlich an dem Gesicht und an den Geschlechtstheilen vor. Man unterscheidet eine trockne und feuchte Form (S. sicca und fluida). Bei der ersten bilden sich Borken und Schuppen, die leicht mit Ichthyosis verwechselt werden können. Doch nimmt die Oberhaut keinen Antheil an der Bildung derselben; bei der zweiten erscheint die Haut entweder glänzend, wie eingeölt, oder, wo eine grössere Anhäufung des Smegma entsteht, bildet sich ein dicklicher, weisser Brei. Jene bildet sich, meist bei Kindern, im Haupthaar namentlich des Vorderkopfs (Schmutzflechte, S. capillitii), diese im Gesicht und an den Geschlechtstheilen (Fossa coronaria penis, äussere Geschlechtstheile des Weibes). Hebra beobachtete eine Seborrhoe des Haupthaars, die zum Ausfallen der Haare (Alopecie) führt, bei Frauen mit Menstruationsstörungen. Cazenave hält eine feuchte Seb. capillitii für die Ursache des Weichselzopfs (Plica polonica), die indess gewöhnlich nur Folge von unterlassenem Kämmen und Reinigen ist (Hamberger, Ueber die Irrlehre der Pica polonica. 1861).

Entzündliche Veränderungen der Haut treten secundär als Folge der Seborrhoe auf, indem das Epithel macerirt wird oder die trockneren Borken die Theile mechanisch irritiren. Sehr gewöhnlich entsteht Balanoposthitis bei langer Vorhaut durch Retention des Sebum, oder die retinirten Massen können sich eindicken, sogar verkreiden (Vorhautsteine, Ohrenschmalzpfröpfe).

Durch eine Retention des Talgdrüsensecrets entstehen ferner die Comedines (Mitesser), gewöhnlich bei Leuten mit trockner Haut, indem die im Ausführungsgange befindlichen Massen eintrocknen (schwarze Punkte) und hinter dem Pfropf sich die weiterhin producirte Secretmasse stärker anhäuft. Häufig ist in dem Inhalt solcher Bildungen der Acarus folliculorum anzutreffen (s. Hautparasiten).

Das Milium verdankt demselben Process seine Entstehung; es ist ein kleines, mehr in der Tiefe sitzendes perlweisses Knötchen, das nach Bärensprung in der Talgdrüse selbst sich bilden soll. Derselbe hat die Entstehung solcher Milien dicht neben vernarbenden Schnittwunden gesehen und nimmt daher an, dass sie aus abgetrennten Theilen der Talgdrüsen hervorgehen können. Man findet sie am Meisten an den Augenlidern, am Penis und

Scrotum, an Stellen mit zarter Haut und schwacher Haarentwicklung.

Der Inhalt des Milium und des Comedo ist der gleiche: freies Fett in Tropfenform, später crystallinische Bildungen, wie Fettnadeln und Cholestearin-Platten, Fettkörnchenzellen und Epithelzellen. Die letzteren werden reichlicher bei längerem Bestand, indem die mechanische Reizung erhöhte Zellenbildung veranlasst. Seltner häuft sich eine weiche, breiartige Masse an, die viel flüssiges Fett enthält: Meliceris, oder der Inhalt wird vollkommen structurlos, geschichtet.

Die Umgebung geräth leicht in einen entzündlichen Zustand, die Haut röthet sich und schwillt an: Acne (Finne). Liegen die Verstopfungen der Drüsen an der Oberfläche, so hat man die Acne punctata, liegen sie tiefer, geräth die Umgebung in einen chronischen Zustand der Röthung, Schwellung, mit Dilatation der Venen, oft Pustelbildung an der Oberfläche, wie dies namentlich an der Nase geschieht, so nennt man diesen Zustand Acne rosacea (Couperose, Gutta rosacea), chronische Induration der Umgebung bedingt die A. indurata. Der Finnenausschlag findet sich vornehmlich im Gesicht (Stirn), Rücken und Brust.

Hebra rechnet zur Acne rosacea auch alle jenen einfachen Hyperämien der Nase und des Gesichts, die sich theils nach dem reichlichen Genuss alcoholischer Getränke einstellen, theils bei Hydropathen, theils bei unregelmässig menstruirten Frauenzimmern vorkommen, und neigt sich daher der Ansicht zu, die Acne rosacea von der einfachen Acne zu trennen. Unserer Ansicht nach müssen die letztgenannten beiden Zustände als chronische Hyperämien, die primär nichts mit Acne zu thun haben, von dieser getrennt werden. Die fast elephantiastischen Formen der höheren Grade von Couperose lassen meist noch deutlich ihren Ursprung aus Acnebildungen erkennen.

Acne mentagra, Sycosis (Bartfinne) ist eine besondere Modification der gewöhnlichen Acne, deren abweichende Erscheinung durch die Localität (meist Bart, seltner auf anderen behaarten Stellen: Regio pubica, Achselhöhle, am Haupthaar nach Hebra nur bei vorangegangenen Eczemen) bedingt wird. Es bilden sich zuerst Knoten und Pusteln, die von den Haaren central durchbohrt werden, meist mehrfach und gruppenweise; dieselben treten durch Nachschübe zusammen, es bilden sich nach dem Aufbruche der Pusteln Borken, die Haare lockern sich und fallen zuletzt aus, in der Umgebung der Follikel entstehen gern Wucherungen des Cutisgewebes, von papillärer oder granulationsartiger Bildung, die vielleicht die Veranlassung zu dem von

Celsus gebrauchten Namen der Sycosis (Feigenkrankheit) gegeben haben.

Die Unterscheidung von wirklichem Eczem ist leicht, indem bei diesem Bläschenbildung und nässende Flächen vorhanden sind, wie man nach dem Loslösen der Borken jedenfalls erkennt. Indess kann diese Affection Veranlassung geben zur Entstehung der folliculären Sycosis.

Die Ursache der Acne mentagra wird von Wertheimer in einer übermässigen Dicke der Barthaare gesucht, indess fehlt sie auch nicht bei zarteren Haaren. Wahrscheinlich ist es, dass eine mehrfache Haarbildung in demselben Follikel der üppige Nachwuchs neuer Haare (Langer) von Einfluss ist, neben den übrigen Ursachen, welche auch sonst Acne hervorrufen.

Das Milium bedingt schon gewöhnlich eine geringe Erhebung der Haut, es kann dann, wie Virchow (Geschwülste I. 223) andeutet, mechanisch durch Drücken und Ziehen, weiter hervortreten und gestielt werden: Acrochordon. Platzt endlich der Sack, so bleibt ein einfacher Hautpolyp zurück.

Atherom (Grützgeschwulst, von ἀθέρη, pultum, Brei), ist eine der häufigsten Geschwulstbildungen der Haut. Dasselbe ist eine kuglige, oder, auf darunter liegendem Knochen abgeplattete, scharf begränzte Geschwulst, die bis zu Apfelgrösse wachsen kann. Selten ist der Fall von Hebra, in dem eine solche Geschwulst an der Hinterbacke, die 14 Jahre lang gewachsen, Kindskopfgrösse erreichte. (Gleich grosse von der Scheitelgegend sind ebenfalls beobachtet worden.) Sie kommen oft mehrfach, bisweilen in grosser Zahl vor (150 am Scrotum: Vogel). Die kleineren liegen in der Lederhaut, die grösseren unter derselben, heben sie in die Höhe und bedingen ihre Atrophie. Oft bleibt die Oeffnung der Talgdrüse oder des Haarbalgs, aus welchem sie hervorgegangen, lange erhalten (so in dem Fall von Hebra), oder man sieht eine kleine eingezogene Narbe, die aber endlich gleichfalls verschwinden kann. Haarbalg und Talgdrüse verschmelzen bei ihrer Dilatation zu einer gemeinschaftlichen Höhle. Der Inhalt ist der gleiche, wie in den Comedonen, nur überwiegt meist die Masse der epithelialen Elemente. Das umgebende Gewebe verdichtet sich zu einer derben Kapsel. Wird der fettige Inhalt resorbirt, so lagern sich oftmals Kalksalze in demselben ab, es entstehen Concretionen, sog. Cryptolithen, Hautsteine, während in der Kapsel wahre Verknöcherung zuerst in Form kleiner Schüppchen vor sich gehn

kann. Eigenthümlich sind eingebalgte verkalkte Geschwülste, die sich im Unterhautgewebe bisweilen vorfinden, eine höckrige Oberfläche besitzen und alveolären Bau haben. Das Gerüst ist Knochengewebe, die Höhlungen gefüllt mit Epithelbrei (Lücke, Virchows Archiv 28). Der alveoläre Bau geht meiner Ansicht nach viel wahrscheinlicher aus einem Hineinwuchern der bindegewebigen Cystenwand in die Höhle hervor, als aus einem „Entstehen epithelialer Heerde im Unterhautgewebe." Namentlich spricht für diese Auffassung der von mir beobachtete Umstand, dass auch einzelne Epithelzellen von dem Knochengewebe eingeschlossen gefunden werden. Ich rechne diese Geschwülste daher zu den Atheromen. Characteristisch ist der Sitz: Nacken, Kieferwinkel (Lücke) und Scheitelgegend (eigner Fall). Die Innenfläche der Atherome ist nach Bärensprung gewöhnlich glatt, bildet aber bisweilen Falten und Vorsprünge, die „wahrscheinlich die Ueberreste der Scheidewände sind, welche früher die Höhle des Haarbalgs von der der Talgdrüsen und die einzelnen Acini der letzteren von einander trennte." (B. Beiträge, p. 94.) Kommt es in der That zu selbstständigen Wucherungen resp. Perforationen in diesen Scheidewänden, so ist die Mischung von Knochengewebe und Epithel nicht auffallend. Auch Virchow betont die Kapselwucherung und unterscheidet Atheroma fibromatodes und molluscum (Archiv 33. p. 146).

Die Epithelzellen der Atherome verkalken ebenfalls (Wilckens, O. Weber) indem sich feine Kalkkörnchen zuerst um den Kern ablagern. Ferner kommen in denselben nach Bärensprung eigenthümliche blasenartige Gebilde vor, neben dem Kern oder an Stelle des Kerns, die nach diesem Autor Flüssigkeit enthalten sollen (s. u. Molluscum.)

Ebenfalls aus den Talgdrüsen geht hervor das

Epithelioma molluscum (Virchow), von Bateman Molluscum contagiosum genannt. Es unterscheidet sich von dem Atherom durch die Aufrechterhaltung des secretorischen Characters und durch die zuerst von Bateman nachgewiesene und durch neue Fälle von Eberth und Virchow (Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 4. p. 34. und Virchows Arch. 33.) bestätigte Contagiosität. Dasselbe bildet zunächst kleine Knoten, in deren Mitte die oft noch ein feines Haar zeigende Mündung des Haarbalgs liegt (Henderson). Die Haut über derselben röthet sich, wird glänzend bei der Vergrösserung des Knotens, die Mündung des Follikels persistirt als trichterförmige Oeffnung.

Mehrere solcher Knoten können zusammenfliessen zu einer bis halbkirschengrossen Geschwulst, deren Lappung kaum noch zu erkennen. Jüngere Knoten entstehen in der Nachbarschaft der alten und so kann die Bildung sich über weite Strecken verbreiten. In der Regel ist das Gesicht der Sitz der Bildung, die grösseren Aggregate von Knoten finden sich oft an den Augenlidern und können bedeutende Anschwellungen derselben verursachen. Ihre Oberfläche kann necrosiren, die Haut sich entzünden. Jedoch scheint Eiterung die Eintrocknung und Schrumpfung der Knoten zu befördern (Eberth).

Virchow fand die Knoten zusammengesetzt aus weiten, drüsenartigen Schläuchen mit Cylinderepithelauskleidung, deren Zellen mit der tiefsten Schicht des Rete Malpighii übereinstimmten. Demnach scheint wesentlich der Haarbalg die Zellauskleidung geliefert zu haben. Das Lumen der Schläuche war mit eckigen Epithelzellen und zahlreichen, fast gedrängt liegenden Kugeln und länglich ovalen Gebilden erfüllt, die im Ganzen den von Bärensprung in den Atheromen gefundenen entsprechen. Sie lagen in Eindrücken der platten Zellen, jedoch wohl kaum vollständig im Inneren der Zellen, wie die B.'schen Körper oder die Physaliden in Cancroiden. Die Höhlungen der Zellen, in welchen sie theilweise steckten, zeigten doppelten Contur (Zellmembran), viele der Körper waren frei. Sie sind ganz solid, homogen, von schwachem Fettglanz. „Jod färbt sie braun und und es sondert sich dabei eine Art dicker Randschicht von einer centralen netzartigen Bildung, die an den Gerinnungsvorgang in Pflanzenzellen erinnert." Dasselbe erscheint nach Wasser- oder Säurezusatz. In Alkali erblassen sie. Demnach gehören sie wohl den Eiweisssubstanzen an, eine besondere, vielleicht parasitische Natur derselben liess sich indess nicht nachweisen. Jedoch hält sie Virchow für die Träger des Contagium's. Meiner Ansicht nach untercheiden sie sich von den in Zellen entstandenen Physaliden so wesentlich, dass sie für eine dem Körper fremde Bildung gehalten werden müssen.

Die Schweissdrüsen sondern eine Flüssigkeit ab, deren Zusammensetzung von zweierlei Verhältnissen abhängt, einmal von der Quantität und Qualität der Lymphe und des Bluts, sodann von der Beschaffenheit der Epithelien. Man muss daher, wie bei allen Drüsen mit flüssiger Absonderung reine Secretionsanomalien und organische Veränderungen unterscheiden. Die ersteren sind bis jetzt sehr wenig untersucht worden. Das Secret ist ein

saueres und wird unter gewöhnlichen Verhältnissen continuirlich abgesondert, wie man durch eine Prüfung der Haut des Handtellers und der Finger mit feuchtem Reagenzpapier leicht nachweisen kann. (Wäscht man die Finger mit Wasser, so dauert es merklich länger, bis auf dem Lakmuspapier bei Berührung mit der Fingerspitze ein rother Fleck entsteht.) Es ist noch nicht untersucht worden, ob Abkühlung an sich und bei welchem Temperaturgrade die Secretion aufzuheben im Stande ist. Steigerung der Körper- oder Lufttemperatur erhöht die Absonderung.

Veränderungen der Schweisssecretion kommen in den beiden Richtungen der Ab- und der Zunahme vor, deren geringere Grade noch innerhalb der Breite physiologischer Differenzen liegen (Hyper- und Anhidrosis). Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass reichliche Fettbildung und Schwächezustände zu stärkerer Schweissbildung disponirt, während im höheren Alter und bei gewissen Formen von Tabes, namentlich solchen die mit einer Steigerung anderer Secretionen verbunden sind (Diabetes) eine geringe oder mangelhafte Schweissbildung, eine trockne, spröde Beschaffenheit der Oberhaut eintritt. Ebenso scheint bei fieberhaften Zuständen die Schweisssecretion im Acmestadium vermindert zu sein, während der plötzliche Abfall der Fiebertemperatur, die Krise, meist von reichlicher Schweissbildung begleitet ist. Die stärkere Füllung der Hautgefässe besitzt hierauf einen geringeren Einfluss, wie man dies namentlich an der trocknen und heissen Haut der Scharlachkranken wahrnimmt, als Innervationszustände, deren Wirkung freilich so lange hypothetisch bleiben muss, als noch der Nachweis von Nervenfasern fehlt, die sich zu den Epithelien der Schweissdrüsen begeben. Indess ist es nach der Analogie der Speicheldrüsen (Pflüger) wohl sehr wahrscheinlich, dass auch hier dergleichen vorhanden sind. Einen Fingerzeig geben in dieser Richtung die Fälle von partieller Anhidrose und Hyperhidrose, welche bei Lähmungszuständen nicht selten vorkommen, doch ist auch diese Frage noch nicht gehörig untersucht worden.

Einen andern Grund hat die colliquative Hyperhidrosis mancher Phthisiker (namentlich bei Tuberculose), bei denen eine fettige Degeneration der Schweissdrüsenepithelien nachgewiesen ist (Virchow). Diese Zustände scheinen dann vollständig analog der fettigen Degeneration der Nierenepithelien zu sein und es wäre sehr wünschenswerth, festzustellen ob in diesen

Fällen das Secret vielleicht eiweisshaltig würde. Der erschöpfende Einfluss dieser Zustände ist bekannt.

Die örtlichen Formen der Hyperhidrosis, an den Fusssohlen, der Achsel, Hohlhand erzeugen in ihren Folgen Maceration des Epithels, Röthung, Entzündung (Intertrigo, Eczema.) Es finden sich in diesen Flüssigkeiten die Zersetzungsproducte der Leim- und Albuminstoffe, namentlich Leucin und Tyrosin, sowie deren weitere Umwandlungsproducte: Baldriansäure und Ammoniak.

Die Harn- und Milchschweisse der älteren Autoren sind wenig sicher gestellt, allerdings kommt ein urinöser (ammoniakalischer) Geruch des Schweisses nicht selten vor. Austreten von Blut (unrichtiger Weise Blutschweiss genannt) ist auch neuerdings beobachtet worden, gehört aber natürlich nicht zu den secretorischen Anomalien, sondern beruht auf Hämorrhagie, welche in das Lumen der Kanäle hineinerfolgt. Da dieser Zustand mit rheumatoiden Schmerzen zusammen vorkommt, scheint er zu der Peliosis rheumatica gerechnet werden zu müssen.

Die sog. Chromhidrosis, schwarze Färbungen der Haut, die sich abwischen lassen, namentlich an den Augenlidern beobachtet, ist wahrscheinlich stets durch absichtliche oder unabsichtliche Application von Farbstoffen erzeugt.

Organische Veränderungen der Schweissdrüsen sind sonst wenig bekannt, es giebt Abscesse, welche sich in der Umgebung von Schweissdrüsen bilden und vielleicht von einer Entzündung dieser letzteren ausgehen (Periadenitis sudoripara), die also sofern der Acne zu parallelisiren wären. Es ist sogar möglich, dass manche tiefsitzende Acne-Knoten in dieser Weise entstehen, doch ist ein sichrer Nachweis bis jetzt nicht geliefert. Ebenso zweifelhaft ist die Entwicklung von Cysten aus Schweissdrüsenkanälen (Verneuil). — Eine Neubildung von Schweissdrüsen, ein wirkliches Adenoma sudoriparum kommt allerdings vor und bildet sich durch eine reichlichere Entwicklung der Drüsenschläuche, die von den tiefern Theilen der Drüse ausgeht. Es entstehn dadurch leicht höckrige, derbe Geschwülste von geringer Grösse, die in dem Unterhautgewebe liegen und aus vielfach gewundenen Schläuchen bestehn. Dies wäre also eine einfache Hyperplasie des Drüsengewebes. Die cancroide Wucherung der Schweissdrüsen (s. u.) ist nur graduell davon verschieden, indem

bei dieser auch die übrigen Epithelgebilde der Haut an dem Neubildungsprocess Theil nehmen.

4. Acute Exantheme.

Wir behalten diese Bezeichnung für diejenigen acuten Hautkrankheiten bei, welche durch ihren regelmässigen typischen Verlauf schon lange als eine gesonderte klinische Gruppe hervorgehoben worden sind: Masern, Scharlach, wahre Blattern und Kuhpocken. Es steht zu hoffen, dass eine weitere Erkenntniss der Krankheitsursache (vielleicht deren parasitäre Natur) den Grund der auffallenden Uebereinstimmung darlegt. Anatomisch characterisiren sich diese Affectionen dadurch, dass der Sitz derselben wesentlich die Epidermis selbst ist, die Cutisveränderungen, namentlich die Hyperämien, wohl nur als Begleiterscheinungen aufzufassen sind.

1. Masern (Morbilli). Die Hauteruption bildet rundliche, flach erhabene, linsengrosse Flecke, in deren Centrum eine kleine Papel sich befindet. Sie liegen entweder gruppenweise beisammen oder in gleichen Entfernungen. Später kann die Röthung sich ausbreiten, zusammenfliessen (M. confluentes), an Stelle der Papel kann ein Bläschen treten (M. vesiculosi) und zwischen den Flecken bilden sich bisweilen kleine Blutextravasate (M. petechiales, hämorrhagici).

Die anatomische Kenntniss des Processes ist noch sehr mangelhaft. G. Simon untersuchte im Leben abgeschnittene Stücke und fand das Epithel unverändert, die Anschwellung verursacht durch „Exsudat" in der Cutis, welche feine, in Ac unlösliche Körnchen enthielt. Die Talgdrüsen wurden nicht untersucht. Er nimmt an, dass bei der Bläschenbildung die ganze Epidermis abgehoben wird (?), hebt aber besonders die Beziehung der Papel zu den Haarbälgen hervor. — Der Inhalt der Bläschen, aber auch die Thränenflüssigkeit, ist Träger des Contagiums (v. Katona), nach Mayr auch der Nasenschleim, nach dessen Uebertragung in 8—9 Tagen der Schnupfen, am 13. Tage das Exanthem ausbrach (Virchow, Hdb. d. spez. Path. III. p. 106).

Der Ausschlag beginnt an der Schläfen- und Nackengegend und verbreitet sich von da aus allmählig fortschreitend, in 3—4 Tagen über den ganzen Körper.

Dann erblasst derselbe und es bleibt ein Pigmentfleck an der Stelle der Papel.

Die Abschuppung dauert bis zum 14. Tage, ist kleienförmig, wenn nicht starke Schweisse dabei vorhanden sind.

Als Begleiterscheinungen der Masern sind hervorzuheben die Affectionen der Respirations- und Augenschleimhaut: Ophthalmoblennorrhoe, Larynxcatarrh (oft cyanotisch und mit starker Desquamation), Laryngitis, Croup, lobuläre Pneumonien — als Nachkrankheiten Stomacace, Diphtheritis, Lungengangrän und besonders Tuberculose.

2. **Scharlach (Scarlatina).** Die Eruption geschieht zuerst am Halse bisweilen aber auch am Bauch und wird dann leicht übersehen, zunächst in der Form feiner, rother Pünktchen, um die sich diffuse, scharlachrothe, unter Fingerdruck schwindende Flecke bilden. Diese fliessen zusammen und überziehen schliesslich die ganze Hautoberfläche mehr oder weniger vollständig. Nur im Gesicht bleiben oft scharf umgrenzte Streifen und Flecken frei. Beim Darüberstreichen bemerkt man, dass die Haut weniger glatt als bei Gesunden ist, bisweilen sieht man sehr zahlreiche kleine, ganz flache geröthete Erhabenheiten, die dicht gedrängt stehn. Davon zu unterscheiden sind die häufig bei der Eruption sich bildenden, mit zuerst hellem, dann milchigem Fluidum gefüllten Frieselbläschen (Miliaria), die der Haut eine chagrinartige Beschaffenheit geben. Seltener bilden sich grössere Blasen (Sc. pemphigoides) und wirkliche Hämorrhagien, entweder diffusere Flecke oder Petechien.

Von hier breitet sich die Röthung auf Brust, Arme, Rücken, Lenden, untere Extremitäten aus, am intensivsten ist sie an Händen und Füssen. Nach 6 Tagen beginnt die Abschuppung in Form von Fetzen (Desquamatio membranacea), seltener von Schüppchen (D. furfuracea).

Nach dem Tode ist meist wenig von dem Exanthem wahrzunehmen. Die feineren Veränderungen der Haut sind noch nicht genügend studirt.

Die am frühesten, schon beim Beginn des initialen Fiebers wahrzunehmende anatomische Veränderung ist die Pharyngitis scarlatinosa, welche mit starker Röthung und Schwellung der Tonsillen beginnt und sich von hier aus über die ganze Pharynxwand ausbreitet. — Ebenso characteristisch ist die Scharlachzunge, die am ersten Tage meist dick mit Epithelien belegt ist. Von den Rändern und der Spitze her lösen sich dieselben los und hinterlassen eine dunkelgeröthete mit geschwellten Papillen besetzte Fläche, die aber schwerlich des Epithels entbehrt, wie Trousseau meint. —

Scarlatina kann tödtlich enden, bevor noch die Haut eruption sich entwickelt, unter heftigen Delirien, colossaler Pulsfrequenz, die überhaupt für Sc. bezeichnend ist. Anhaltspunkte für die Diagnose geben ausserdem die fast nie fehlende Rachenaffection und die epidemische Verbreitung der Krankheit. — Die Incubationszeit ist schwer zu bestimmen, doch muss sie nach einigen Erfahrungen kurz sein, höchstens 2 Tage (Trousseau); die längeren Zwischenräume (bis 5 Wochen), in denen Mitglieder derselben Familie ergriffen werden, sprechen nur dafür, dass es sich auch hier um ein fixes Contagium handelt.

Als weitere Erscheinungen der Krankheit sind besonders wichtig die Gangrän der Tonsillen und Submaxillardrüsen, — weiter die parenchymatöse Nephritis, sowie geringere fettige Degeneration der Leber, Magendrüsen — endlich hydropische Zustände als Folgen der Nierenaffection, selten Keratomalacie. In besonders bösartigen Epidemien steigert sich die Pharyngitis zu diphtheritischen Bildungen, während sich gleichzeitig oft Larynxcroup ausbildet. Diese Combination ist namentlich in der letzten Zeit häufiger beobachtet worden (in Schlesien von Biefel, sowie auch in Bern). Biefel glaubt eine mehr zufällige Coincidenz der beiden Affectionen annehmen zu dürfen; in Bern wurden jedoch keine Fälle einfacher Diphtheritis gleichzeitig beobachtet. —

3. Die Blattern (Pocken), Variola. Das Exanthem tritt zuerst am Kopf (Stirn, behaarte Haut) auf, in Form kleiner, schwach gerötheter Knötchen, die sich am 6. Krankheitstage in Bläschen umwandeln; am 9. bis 10. Tage wird der Inhalt eitrig und es stellt sich ein gerötheter Hof (Halo) um die Blatter ein (Hebra). Auch hier schreitet die Eruption continuirlich vom Kopf gegen die Extremitäten fort; die Eintrocknung und Krustenbildung geschieht in derselben Reihenfolge. Die Borken an dem Handteller und der Fussohle bilden feste, linsenförmige Körper, die zwischen zwei Epidermisschichten eingeschlossen liegen (Hebra).

Der Bau der Pockenpustel ist viel studirt worden, namentlich hat die fast constante Anwesenheit einer centralen Vertiefung (Delle) die Aufmerksamkeit erregt. Dieselbe fehlt bei Kindern sehr oft, ebenso an dem Handteller und der Fussohle, also überall, wo sehr dicke und sehr dünne, lockere Epidermis vorhanden ist. Ebenso verschwindet sie, wenn sich die Pustel stärker füllt. Sie kann daher nicht, wie Eichhorn wollte, eine Folge der Eintrocknung sein. Schon Cotugno (de sedibus variolarum syntagma. Viennae, 1771) bemerkte im Centrum einen Haarbalg (er sagt freilich „Talgdrüse") und hielt denselben für die Ursache der Dellenbildung, was G. Simon für einen Theil der Pusteln bestätigte. In andern fehlt der Haarbalg oder es ist trotz desselben keine Delle vorhanden. Dann sind es einfache Epidermismassen, welche die Verbindung der obern und untern Wand herstellen (die sog. Pseudomembran Rayer's).

Wichtiger ist der sogenannte fächerige Bau. Die älteren Autoren nahmen denselben an, weil auf Anstechen nicht der ganze Inhalt aussfliesst. Das richtige Verhalten ist zuerst von Auspitz und Basch (Virchows Arch. 28) gezeigt worden, das wir nur in einzelnen Punkten ergänzen.

Von Anfang an, schon im Stadium der Knötchenbildung, liegt die eigentliche Pockenneubildung im Epithel und zwar in den mittleren Schichten der Epidermis. Die Zellen weichen daselbst auseinander und bilden eine Art Fachwerk, in dessen Zwischenräumen Flüssigkeit liegt. Das erstere wird gebildet von grossen platten Zellen, die, wie ich an Chromsäurepräparaten fand, zahlreiche Fortsätze in einer Ebene aussenden, sich untereinander verbinden und so zuerst ein äusserst zartes Fachwerk bilden. Wahrscheinlich gehn sie aus Epithelzellen hervor. Manche derselben erinnern an die neuerdings von E. Wagner bei der Faserstoffmetamorphose der platten Epithelzellen beschriebenen Bildungen (s. unter Larynxkrankheiten), doch konnte ich den alten Contur der Epithelzelle in diesen Fällen nicht wahrnehmen. — Der flüssige Theil der Pustel enthält zuerst gar keine Eiterzellen, sondern nur feine, glänzende Körnchen, die schon Gluge gesehn hat und die in der That oft reihenweis zu mehreren vereinigt sind. Bei dieser frühzeitigen Anwesenheit halte ich sie für die Träger des Contagiums, und glaube, dass dieselben pflanzlicher Natur sind; Vegetationsversuche wollten indess noch nicht gelingen. — Später enthält der Inhalt gewöhnliche Eiterzellen und grössere kernreiche Zellen (Auspitz und Basch).

Unter der Pustel sinkt die Cutis gewöhnlich etwas ein, die Papillen atrophiren, während in den obersten Cutislagen mässige Zellwucherung stattfindet. Auspitz und Basch leiten von dem Einsinken der Cutis die Entstehung der Delle ab. Bisweilen fand ich, wie Simon, die Papillen im Centrum der Bildung vergrössert.

Die Narben, welche nach dem Abfall der Krusten zurückbleiben, stellen grübchenähnliche Vertiefungen dar, deren Boden mit dünner, glatter Epidermis bekleidet, oft die weit geöffneten und mit schwärzlichen Massen gefüllten Lumina von Haarbälgen als kleine schwarze Punkte erkennen lässt. — In der regelmässigen Form der Pocke spielt die Athrophie der Haut eine wichtigere Rolle, als die Ulceration. Tritt durch letztere eine Zerstörung des Papillarkörpers ein, so können strahlige Narben

entstehn, die oftmals pigmentirt sind und auf deren Grunde die dilatirten Mündungen der haarlosen Follikel hervortreten, Eigenthümlichkeiten, die auch bei anderen Hautnarben vorkommen.

Nach Hebra bleibt die Cornea oculi stets frei von Pusteln, auf der Conjunctiva bulbi bilden sich bald platzende Bläschen, die keine Ulceration hinterlassen. Die Affection der Mund- und Rachengegend s. bei dem betr. Abschnitt.

Wichtige Begleiterscheinungen des Blatternprocesses sind intensive Verfettungen der Leber, Niere, weiche Schwellung der Milz, ferner fettige Degeneration der Körper- und Herzmuskulatur, der Magenschleimhaut, ähnlich wie bei Phosphorvergiftung. Keine exanthematische Krankheit bringt so bedeutende parenchymatöse Störungen hervor, wie diese (P. Sick, eigne Beobachtung). Als Nachkrankheiten sind besonders wichtig Pneumonien, dann hat man Furunculose und Abscesse von gangränescirender Beschaffenheit beobachtet.

Bei der Variola haemorrhagica habe ich Formen gesehen, die auf der äusseren Haut nur als Petechien und einzelne kleine Papeln auftraten, mit gleichzeitigen Hämorrhagieen in Darm, Leber, Niere und den serösen Häuten. In diesen Fällen war die Rachenaffection am vollständigsten entwickelt. (vergl. Pharynx.)

Variolois (Variola spuria, van Swieten; Variole modifiée, Trousseau), ist eine schwach entwickelte, abortive Variola, indem aus der Uebertragung der einen Form die andre enstehen kann. Die Hauteruptionen sind meist spärlicher, die einzelnen Blasen bleiben kleiner und vertrocknen gewöhnlich bald nachdem der Inhalt eitrig geworden ist, oder auch schon früher, während die Bildung einer entzündlichen Areola ausbleibt. Es bilden sich kleine hornartige Erhabenheiten, die bald abfallen, nie tritt Krustenbildung ein. (Horn—pox der Engländer).

Die sog. Prodromalerscheinungen können von bedeutender Heftigkeit sein, wogegen das Eiterungsfieber fehlt oder gering ist. — Bemerkenswerth ist, dass bei der Variola sp. ausserordentlich häufig am Tage der Pustelbildung oder an dem vorhergehenden scarlatina- oder auch morbillenähnliche, zum Theil hämorrhagische Eruptionen auftreten, namentlich am Bauch und den Schenkeln, welche bisweilen zu der Annahme einer Complication mit diesen Exanthemen verleitet haben. Sie verschwinden aber mit dem Abortiren der Pusteln. Bemerkenswerth ist, dass nach Trousseau (Clinique médicale I. 30) an solchen Stellen keine Pusteln entstehen.

Dass in der That die Variolois nur eine durch vorangegangene Variola oder Vaccine modificirte Variola ist, ergiebt sich aus den Impfversuchen von Trousseau, der nach der Uebertragung des Pustelinhalts von Variolois stets wirkliche Variola auftreten und Schutz gewähren sah gegen weitere Impfungen sowohl mit dem Inhalt von Kuh- wie Menschenblattern. (l. c. p. 27).

4. **Varicella (petite vérole volante, Vérolette).** Hebra hält diese Form für die leichteste Abart der Variola, wogegen indessen wichtige Thatsachen zu sprechen scheinen. Nach Trousseau tritt sie bei kürzlich vaccinirten Kindern auf, bei denen die Inoculation der Variola nicht mehr haftet, sowie dieselben mit andern in Berührung kommen, welche an Varicella leiden. Umgekehrt können solche, die noch die Spuren der letzten Krankheit an sich tragen, von Variola befallen werden. Ansteckung mit Varicellen giebt nie Variola. —

Trousseau erwähnt folgendes Beispiel: Von 4 Kindern einer Familie erkrankt ein 12—13jähriges Mädchen an Varioliden. Die übrigen 3 werden ohne Erfolg vaccinirt und von denselben erkranken nichts desto weniger zwei Mädchen 8 Tage nach der Impfung an Varicellen; Das vierte Kind, ein junger Mann von 23 Jahren, bleibt frei.

In den ersten 24 Stunden des initialen Fiebers treten kleine rothe Flecken mit centralen Knötchen auf, die sich schon am 2. Tage zu Blasen entwickeln mit klarem Inhalt, ohne Entzündungshof. Der Sitz derselben variirt, bald Gesicht, bald Rumpf, bald Extremitäten. Die Phlyctänen unterscheiden sich durch stärkere Wölbung, dünnere Epidermisdecke und Mangel der centralen Depression von den Eruptionen bei Variola. — Constant treten mehrfache Nachschübe ein, unter Erneuerung des Fiebers, welches in der Zwischenzeit vollständig cessirt, und machen denselben Entwicklungsgang durch, und zwar entwickeln sich diese Nachschübe stets in der Nacht. Nach drei Tagen wird der Blaseninhalt eitrig, die Blasen platzen und es bilden sich Krusten, während bei der Variola derselbe Process 8—9 Tage gebraucht. Gerade hier bilden sich bisweilen grössere Pemphigus-artige Blasen, und es ist möglich, dass die Variola pemphigoides (Hebra) in diese Categorie gehört (?); von andern Autoren werden Fälle von Combination zwischen ächter Variola und Varicellen beschrieben (Delpech).

5. **Die Kuhpocke (Vaccina).** Am 4. Tag nach der Impfung entsteht eine Papel, am 5.—6. ein Bläschen, das am 8. seine höchste Entwicklung erreicht, nachdem sich am 7. ein entzündlicher Halo gebildet hat. Vom 9.—12. Tage findet das Stadium der Eiteranfüllung statt, sodann das der Borkenbildung. — Auch hier deutet das nicht seltne Auftreten der Roseola vaccina auf eine weitere Verbreitung des Processes im Hautorgan.

Die Efflorescenz bleibt bisweilen auf der Papelform stehen (V. atrophica, Steinpocke), die indess oft verimpfbares Flu-

idum liefert (Hebra), oder es treten mehrfache kleine Bläschen auf (V. herpetica), oder es bilden sich Blasen (V. bullosa). Im letzteren Fall ist das Secret nach Hebra nicht verimpfbar. An der Impfstelle kann sich ferner eine furunculöse Entzündung entwickeln oder weitergreifendes Erysipel. Nach der directen Uebertragung von Kuhlymphe entstehn nach Hebra gern ulceröse Processe, was von den Anhängern der directen Kuhpockenimpfung geleugnet wird. Sehr selten ist Gangrän der Impfstelle (Bednar).

5. Acute Dermatosen.

Hierher gehört zunächst eine Reihe von Affectionen, welche mit Schwellungen der Haut, des Corium selbst, einhergehn von unbekannter Natur (einfach exsudative Formen (?), polymorphe Erytheme, Hebra), dann die eigentlichen Entzündungen (Dermatitides) und die Phlyctänosen (Hebra), bei denen neben einer, allerdings oft geringen Betheiligung der Cutis, die epidermoidale Bekleidung hervorragende pathologische Veränderungen zeigt.

a. Acute Dermatosen mit vorwiegender oder ausschliesslicher Betheiligung der Cutis.

1. Erythema exsudativum multiforme. (Hebra). Dasselbe erscheint immer am Hand- und Fussrücken und breitet sich von hier aus bisweilen auf die Arme und Beine, sehr selten auf den Stamm aus. Es tritt in der Form von flachen Knötchen von Linsen- bis Bohnengrösse auf von dunkelrother Farbe. (Erythema papulatum s. tuberculatum.) Das Centrum derselben erblasst und sinkt ein (Er. annulare) oder es bleibt im Centrum eine Hervorragung, von einem vertieften blassen Ring umgeben oder es entsteht ein zweiter weiterer Kreis (Er. iris). Mehrere Kreise können zusammentreten zu dem Er. gyratum. Jede Anschwellung ist nach Hebra's Untersuchung an einer Leiche durch hämorrhagisches Exsudat (der Cutis) bedingt.

Verläuft meist ohne Fieber, in 1—4 Wochen. Die Ursachen sind unbekannt.

2. Erythema nodosum sind beulenartige, erbsen- bis faustgrosse halbkuglige, blassrothe und schmerzende Hautanschwellungen, die namentlich bei Frauen an den unteren Extremitäten

unter Fiebererscheinungen auftreten, gewöhnlich successive mehrere nach einander.

3. **Rubeola, Roseola, Rötheln.** Die von Willan als R. autumnalis, aestivalis etc. beschriebenen Formen erklärt Hebra für Masern oder Scharlach. Die Roseola typhosa bleibt allein übrig, die in verschiedenen Stadien des Typhus, oft neben Petechien und Vibines in Form dunkelrother Flecken und Streifen auftritt. Die anatomischen Verhältnisse sind unbekannt.

4. **Urticaria, Nesselsucht.** Weisse oder rothe Quaddeln (Knesmi), die unter Brennen und Jucken auffahren, ebenso plötzlich verschwinden ohne Desquamation. Sie bestehen nach Hebra in einer serösen Infiltration der Cutis. Die Ursache sind entweder traumatische Einwirkungen (Kratzen, Reiben) oder locale Intoxication (Wanzen, Mücken, Bienenstich, Wirkung der Brennhaare von Urtica urens etc.) oder, bei manchen Menschen, gewisser Nahrungsstoffe (z. B. Erdbeeren, Bals. Copaivae.) Beziehung zu Störungen der Geschlechtsfunction bei Frauen nimmt Hebra an.

5. **Traumatische Dermatitis.** Die Wirkungen von Quetschungen und Continuitätstrennungen sind hier zu berücksichtigen. — Die Haut besitzt einen so hohen Grad von Elasticität, dass sehr grosse, aber nur kurze Zeit wirkende Gewalten sie unversehrt lassen können, während alle tieferen Theile zermalmt sind. Die geringern Grade dieser Verletzung bestehn in Zerreissungen des subcutanen Gewebes, das alsbald brandig wird: es entstehn ausgedehnte Ablösungen der Haut, die jedoch nach Beseitigung der abgestorbenen Theile wieder anheilen kann.

Quetschungen der Haut selbst bewirken zunächst Blutergüsse zwischen Epidermis und Cutis (Blutblasen), namentlich an den dickern Theilen der Epidermis, während an den übrigen dieselbe meist abgerissen wird. Auf der Cutis bleiben die tiefsten Epithellagen zurück, von denen aus eine vollständige Regeneration der Epidermis schnell zu Stande kommt. Wesentlich befördert wird diese durch einen luftdichten Verband, der die Eintrocknung und dadurch erfolgende Zerstörung der jungen Elemente hindert.

Wird die Regeneration des Epithels gestört (feuchte Wärme, reizende Verbände, Salben), so bildet sich eine oberflächliche Eiterung, deren Elemente wahrscheinlich wie an andern Orten zum Theil aus den Bindegewebssubstanzen herstammen, zum

Theil durch Theilung der Epithelzellen entstehen. Besonders das Eindringen fremder Elemente dürfte die Regeneration der Epidermis stören, wie wir dies an solchen Stellen sehen, wo die Epidermis über entzündeten Cutisparthien abgelöst ist. Bei Lappenwunden der Haut, an denen eine Vereinigung der oberen Epithellager erfolgt, sieht man bisweilen eitrige Massen vom Wundrande der Cutis aus sich zwischen die Epithelschichten infiltriren.

Sind die obern Epithelschichten auch nur kurze Zeit von den unteren abgelöst, so heilen sie nicht mehr an, sondern vertrocknen und es erfolgt eine Regeneration des Epithels. Auch wenn jene ankleben, behalten sie ein trockneres Aussehn und stossen sich allmählich ab.

Ist die Haut vollständig, wenn auch vollkommen senkrecht durchschnitten und die Vereinigung der Wunde sorgfältig gemacht, so tritt dennoch immer Narbenbildung ein, indem es keine prima Intentio des Bindegewebes im histologischen Sinn giebt, dasselbe vielmehr immer durch Interposition neugebildeten Gewebes heilt. Die Epithelien gehen gern durch Wucherung auf die Wundfläche über und so entsteht schon primär eine Vertiefung, eine flache Furche, die bei breiteren Narben zu beiden Seiten der stärker vorwuchernden Narbensubstanz liegt. Später kann sich diese Furche durch Retraction des neugebildeten Bindegewebs noch mehr vertiefen, namentlich wenn das letztere mit festen Theilen (Knochen, Periost) in Verbindung steht. Dasselbe beobachtet man an den kleinen Wunden der Stichkanäle. Erst sehr spät erfolgt eine vollständige Ausgleichung, wahrscheinlich nur durch stärkere Wucherung des Epithels.

Ist mit dem Epithel zugleich die oberste Cutisschicht verloren gegangen, so erfolgt die Restitution der Epidermis von den Rändern her, oder in Form kleiner Inseln, die wahrscheinlich aus Epithelresten sich entwickeln. Die Migration der Epithelzellen erfolgt langsam, schrittweise, indem ihnen die Fähigkeit, selbstständig Bewegungen auszuführen abgeht. Zuerst bildet sich am Rande des Defects ein dünner weisslicher Saum, der sich allmählich verdickt, dann durch stärkere Entwicklung der Gefässe in den darunter liegenden Wucherungsschichten der Cutis sich leicht bläulich (cyanotisch) färbt, während nach innen eine neue Zone der jüngsten Epithelwucherung sich bildet. Der Process scheint in der That bisweilen nicht ganz gleichmässig, sondern schrittweise fortzuschreiten.

Alle Verletzungen der Cutis heilen durch neugebildetes Gewebe. Zuerst entsteht eine Blutung, die, wenn keine grössern Gefässe zerschnitten sind, bald aufhört, nach Billroth durch Thrombose der Capillaren. Die Wunde klafft in dem Maasse der elastischen Spannung der Haut, stärker in der Quer- als Längsrichtung des Körpers. Die zelligen Theile der Wundränder wuchern, es füllen sich die Hohlräume des Bindegewebs mit kleinen, runden Elementen, die auch auf die freie Oberfläche gelangen. Sind die Wundränder vereinigt, so lagert nur eine dünne Zellschicht zwischen ihnen, deren zuerst runde, dann spindelförmige Elemente durch geringe Mengen Fibrins (?) unter sich und mit den Wundrändern verklebt sind. In der Umgebung kann eine stärkere Gefässfüllung auftreten (Wallung, Fluxion), aber dieselbe kann fehlen und hat keinen, höchstens einen ungünstigen Einfluss auf die Wundheilung, indem aus den erweiterten Gefässen zu viel Serum transsudirt, (ödematöse Schwellung der Wundränder).

Die Ursachen dieses congestiven Zustandes werden sehr verschieden aufgefasst, bald als active Gefässcontraction (Motus peristalticus), was jedenfalls unrichtig, bald als Gefässlähmung, (Virchow), bald als collaterale Hyperämie (Billroth). Die beiden letzteren Verhältnisse können gemeinschaftlich in Wirksamkeit treten. Jedenfalls ist hervorzuheben, dass der Process, zuerst wenigstens, local begrenzt ist und ohne Zweifel mit einer Ernährungsstörung in den Gefässwandungen in Folge der Zellwucherung zusammenhängt. Auch entwickeln sich bei diesem Vorgange wohl stets neue Blutgefässe, die man namentlich an Theilen, welche im Normalzustande der Blutgefässe entbehren (Cornea) ausserordentlich frühzeitig auftreten sieht.

Die Rundzellen der jungen Narben wachsen bald zu Spindelzellen aus, diese verkleinern sich, indem gleichzeitig, vielleicht aus ihrer Substanz (M. Schultze), fasriges Zwischengewebe gebildet wird. Die Capillaren der Wundränder haben sich zu reichen Schlingenbildungen vereinigt, die nun auch in das neugebildete Gewebe hineinwachsen. Mit dem Festerwerden des letztern geht die Narbencontraction vor sich.

Wunden mit Substanzverlust bilden im Centrum Eiter und Granulationen, indem derselbe Process wie im vorigen Fall hier auf der freien Fläche stattfindet. Nur geht die Rundzellenbildung massenhafter vor sich und das unter derselben sich consolidirende und vascularisirende Gewebe bildet eine warzige Oberfläche, die bedeutend wuchern kann, wenn keine Epitheldecke oder künstlicher Abschluss die Einwirkungen der Aussenwelt abhält. Bis zu einem gewissen Grade leistet der Eiter die-

sen Dienst, bis das von den Seiten her vorrückende Epithel ihn ablöst.

Wenn die Cutispapillen verloren gegangen sind, so bildet sich eine etwas vertiefte, auffallend glatte, aber bisweilen nicht ganz ebene Narbenfläche, die sich durch Contraction des neugebildeten Gewebes in der Querrichtung oft um die Hälfte verkleinern kann, wodurch Störungen in der Bewegung der Glieder verursacht werden können.

Die Granulationen können unter Umständen übermässig wuchern, gewöhnlich bei mangelhaft bleibender Epidermisentwicklung, oder sie bleiben unter dem Niveau der Haut, dann gewöhnlich von sehr glatter Oberfläche, oder die abnorme oder normale Granulationsbildung verändert, gewöhnlich unter dem Einfluss allgemeiner Krankheitszustände, ihre Beschaffenheit, die Granulationen collabiren, werden welk und blass.

Abgelöste Hautstücke heilen, wie vielfältige chirurgische Erfahrungen lehren, leicht zusammen, sowohl an ihrer früheren Lagerungsstelle, wie mit anderen Hautstücken. Die Verbindung mit der übrigen Haut ist keineswegs unumgänglich nothwendig, wie das Anheilen vollständig abgetrennter Stücke beweist. Indess wächst die Schwierigkeit der Ernährung mit der Grösse des Stücks sehr schnell, und es ist gewiss geboten, durch Erhaltung von Hautbrücken für eine Blutcirculation in dem zu transplantirenden Theil zu sorgen. Oft entsteht dann in demselben freilich Blutstauung, Cyanose.

Es ist noch fraglich, wie sich die durchschnittenen Haarbälge an den Wundrändern verhalten, doch fehlt eine Behaarung der Narben entweder ganz, oder statt früher vorhandener, stärkerer Haarbildung zeigen sich nur spärliche Wollhaare. Es hängen diese Verschiedenheiten offenbar von dem mehr oder weniger tief greifenden Wucherungsvorgange ab. Aus abgetrennten Theilen der Talgdrüsen können Milien entstehn.

Die traumatische Dermatitis hängt in ihrer Verbreitung einmal von der Ausdehnung des Trauma ab, ist daher grösser an gequetschten Theilen, das andere Mal wird sie befördert durch äussere Einflüsse, entweder fremde Körper, Blut, das sich zersetzt, oder jene unbekannten die Fäulniss thierischer Substanzen bedingenden Einflüsse (Gährungs- und Fäulnisspilze Pasteur's). Unter diesen Umständen kann die Entzündung sich weiter verbreiten, indem eine Art Ansteckung von Element zu Element weiter fortgepflanzt wird. In der Cutis selbst ist die Zellenbildung keine so mächtige, dagegen die Gefässfüllung um so bedeutender, der Theil erscheint geschwellt, geröthet und heiss: Erysipelas.

Der Process kann in der Peripherie fortschreiten, während er an seinem Ausgangspunct bereits abgelaufen ist (Weiteres s. u. No. 12.) — oder er schreitet in dem lockeren, subcutanen Gewebe fort:

6. Pseudoerysipelas, Phlegmone, Dermatitis phlegmonosa, mit mächtigen Zellneubildungen, die zuerst als sulzige, leicht gelbliche, später tief gelbe, mattere Massen zwischen den Bindegewebsfasern und Fetttträubchen liegen. Am weitesten vorgeschritten ist der Process stets in der Umgebung der Gefässe, so dass diese von gelben Streifen begleitet werden, während die übrigen Theile noch ein gallertiges Aussehen besitzen. Der Process breitet sich in dem lockeren Gewebe schnell aus, während die derberen Fascien ihn lange Zeit aufhalten. Erst wenn das gewucherte Gewebe, durch die Wucherung selbst in seiner Ernährung gestört, zerfällt, verjaucht, werden diese Schranken durchbrochen und entstehen weit ausgedehnte Zerstörungen, die auch die Muskeln, Periost, Knochen angreifen können, die Gelenke eröffnen, die Gefässe arrodiren.

Diese Form kann unter der Einwirkung des specifischen Giftes von den kleinsten Verletzungen ausgehn (Nadelstich). Das Contagium ist kein flüchtiges, denn es besteht in manchen Krankenhäusern trotz der besten Ventilation.

Aehnliche Formen von Phlegmone kommen auch ohne Hautverletzung, oft epidemisch, bisweilen nach geringen traumatischen Einflüssen, bisweilen ohne dieselben vor.

Die weiteren Veränderungen sind zunächst Anschwellungen der nächsten Lymphdrüsen, sodann diejenigen der Septicämie mit oder ohne Thrombose und Embolie.

Local begrenzt, in mehr chronischer Form kommt derselbe Process in den sog. Leichentuberkeln vor, die sich an den Händen von Anatomen u. s. w. entwickeln: im Ganzen runde, dunkel geröthete, nur im Anfang schmerzhafte Schwellungen (Beulen), die sich im Umfang einer Verletzung, auch ohne dieselbe um einen Haarbalg entwickeln, in der Mitte suppuriren oder necrotisch werden und oft sehr lange unverändert bestehen, nachdem die Wunde zugeheilt ist. Bisweilen bleibt im Centrum ein kleiner, scharfausgeschnittener, halbkugelförmiger Substanzverlust, der wenig oder gar nicht suppurirt und sich mit einer dünnen, glatten Borke bedeckt.

Waschen mit übermangansaurem Kali, Abschneiden der Epidermis an etwaigen Wundrändern schützen gegen diese, wie gegen allgemeine Infection, wie ich aus eigner Erfahrung berichten kann.

Sie ähneln vielfach den einfachen

7. **Furunkeln**, die sich in der Umgebung eines Haarbalgs entwickeln, wohl meist in Folge der stärkeren Ausdehnung desselben durch angehäuftes Secret. Derselbe kann ebenfalls in der Mitte necrotisiren, wenn nicht durch Druck oder Schnitt die angehäuften Secretmassen entleert werden. Stehen mehrere dergleichen Bildungen zusammen, so bilden sich sehr schmerzhafte, stark geröthete, derbe Schwellungen (Carbunculus), die von den entleerten Bälgen honigwabenartig durchlöchert sein können (C. Vespajo). In der Tiefe necrotisirt das Gewebe oft und es entstehn von hieraus gern allgemeine Infectionen.

Es ist noch nicht genau untersucht worden, in welcher Weise sich das Epithel der Haarbälge und das umgebende Hautgewebe an der Eiterbildung betheiligen. Wohl nur in solchen Fällen, in denen nach dem Verheilen der Furuncularabscesse Narben zurückbleiben, darf man einen eitrigen Zerfall des Cutisgewebes annehmen. —

Nach längerem Bestehen der perifolliculären Hautentzündung, kann eine Induration des den Follikel umgebenden Gewebes zurückbleiben, die auch nach der Entleerung des letzteren persistirt. Indem alsdann der Follikel gewöhnlich atrophirt, das Haar ganz ausfällt oder sich mangelhaft entwickelt, kann in diesem Falle der Nachweis der perifolliculären Entstehung der furunculösen Dermatitis Schwierigkeiten machen. Dasselbe ist der Fall, wenn sich Furunkel an schwach behaarten Theilen die gleichzeitig einem Druck ausgesetzt sind, entwickeln (Gesäss). Die Hautentzündung erreicht dann einen grösseren Umfang, ebenso die Abscedirung im Centrum derselben. Es erklären sich hieraus die Zweifel mancher Autoren, ob der Furunkel stets seinen Ausgangspunkt von den Haarbälgen der Haut nimmt. Allein die Beschaffenheit des centralen Pfropfes, der offenbare Zusammenhang mit der Comedo-bildung, namentlich am Gesicht, die kreisrunde Form der entzündeten Partie, welche sich unter allen Umständen findet, schliessen eine andere Deutung aus; indess ist der Mangel genauerer anatomischer Untersuchung zu bedauern.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich, dass zwischen der Acne- und Furunkel-bildung nur der Unterschied besteht, dass die erstere Bezeichnung bei einem massenhaften Auftreten gewöhnlich nicht zusammenfliessender Folliculärentzündungen gebraucht wird, während die zweite Bezeichnung für die verein-

zelten Bildungen derselben Art reservirt wird. (Vergl. oben S. 31. Acne.)

So gutartig von Natur der Carbunkel ist, so bösartig und infectiös ist von vorn herein der oft damit verwechselte

8. **Milzbrandcarbunkel** (**Anthrax, Pustula maligna**).*) Derselbe tritt entweder primär an der Impfstelle auf, oder secundär nach einer allgemeinen Infection. In beiden Fällen kann bloss eine dunkelrothe Schwellung vorhanden sein, die oft weit um sich greift (malignes Oedem), in welcher aber die follicularen Bildungen fehlen, während nach einer gewissen Zeit im Centrum ein schwarzer Fleck erscheint, der etwas vertieft, hart, lederartig ist, eine scharf begränzte Mumification, um welche sich noch etwas später ein schmaler, gelber Saum bildet, welcher der demarkirenden Eiterung angehört. Selten wird die Bildung einer oder mehrerer Blasen beobachtet, die sich mit trüber, bläulicher Flüssigkeit füllen.

Im Anthrax findet sich nach Davaine das Bacteridium, kleine einfache gegliederte Stäbchen ohne Bewegung, in grosser Zahl, der Träger oder die Ursache des Milzbrandes. Es lagen dieselben bei einem am dritten Tage der Erkrankung exstirpirten Anthrax in grösseren Gruppen zwischen den Epidermiszellen. (Comptes r. LX. 1269.)

Die centrale Mumification greift bisweilen in der Form des feuchten Brandes um sich, so dass local sehr weitgreifende Zerstörungen eintreten können. Gewöhnlich erfolgt indess schon früher der Tod.

Die Erkrankung führt durch weitere Verbreitung des Giftes in der Blutbahn und secundäre Erkrankungen (s. Milz, Darm) sehr schnell zum Tode. Ausschneiden, frühzeitig vorgenommen, hindert die Weiterverbreitung.

9. **Die Rotzpustel** des Menschen (Malleus cutis, Maliasmus) entsteht, wie bei dem Rotz des Pferdes, aus einzelnen Wucherungsheerden, die sich in den bindegewebigen Substanzen, hier in der Cutis bilden. Die kleinen Zellen, aus welchen sie bestehn, verfetten bald und die Masse kann einen mehr tuberkelartigen Character annehmen oder sie verflüssigt sich, bildet einen zähen, rahmigen Eiter. Die Epidermis wird in die Höhe gehoben und es entsteht dann eine gewisse Aehnlichkeit mit einer

*) Die Bezeichnung Pustula maligna ist für die typische Form nicht bezeichnend, da bei dieser eine Pustel oder Blatter nur sehr selten vorkommt; ich habe daher vorgezogen, von den beiden Bezeichnungen, welche promiscue für einfachen und Milzbrandcarbunkel gebraucht werden, jede einem dieser Processe beizulegen.

Pockenpustel, doch fehlt die Delle jedes Mal und der Abscess liegt in dem Cutisgewebe, das wie mit einem Locheisen ausgeschlagen ist. Oft stehen diese Knoten gruppenweise beisammen, durch blaurothe Gewebsschichten getrennt, und können an Tuberkelnester erinnern. Allmählig bilden sich durch Zusammenfliessen grössere Abscesse. Der Eiter nimmt dann eine mehr röthliche, durch Extravasat bedingte Farbe an (Virchow in Simon Hautkrankh. S. 196. und Hdb. d. spez. Path. u. Ther. III. S. 416). Diese Heerde können dann noch weiter in die Tiefe greifen.

Die Veränderungen der übrigen Organe siehe unter: Muskeln, Respirationsorgane. Die tieferen Theile scheinen seltener zu leiden. Virchow hat eine Arthritis, sowie Affectionen der Milz, Nieren des Darms und Hodens beobachtet, die wir nicht weiter speciell aufführen werden.

Es folgen nun eine Reihe von Hautentzündungen, welche sich mehr der einfachen, traumatischen Dermatitis anreihen, jene Veränderungen, welche durch die Wirkung der Wärme und Kälte hervorgerufen werden:

10. Dermatitis ambustionis (Combustio). Die einzelnen zelligen Elemente sterben, wenn ihre Temperatur über 45° C. steigt, während der ganze Körper allerdings viel höhere Temperaturen ertragen kann (im römischen Bade 50—60° C.) Die starke Schweisssecretion und Verdunstung erniedrigt die Hauttemperatur. Die locale Application einer Wärme von 45—50° C. wird gleichfalls ohne Schaden ertragen, indem das Blut die Abkühlung der obersten Hautschichten vermittelt. Es ist noch nicht genau festgestellt, bei welchem Temperaturgrade zuerst Veränderungen der Haut entstehn. Die Angabe von 50° R. bezieht sich wohl nur auf momentane und local beschränkte Application, denn im römischen Bade sieht man schon bei viel tieferen Graden (42—45° C.) Erythem entstehen.

Man unterscheidet 3 Grade der Wärmewirkung, die sich durch Röthung der Haut, Blasen- und Schorfbildung unterscheiden. Die Röthung kann als directe Wärmelähmung der Gefässe betrachtet werden; das schnelle Auffahren der Brandblasen ist noch nicht gehörig aufgeklärt, indem die Gefässdilatation nicht dazu hinreicht. Vielmehr scheint eine directe Thätigkeit der gereizten Zellen angenommen werden zu müssen. Die Schorfbildung besteht in einer mehr oder weniger vollständigen Eintrocknung resp. Verkohlung. Ist die Epidermis in grösserer Ausdehnung, auch mit ihren tiefsten Schichten (der Matrix) verloren

gegangen, so entstehn jedenfalls langwierige Eiterungen der Cutis, bis neugebildete Epidermis die Fläche überzogen hat. Die sich bildenden Narben retrahiren sich stark und erzeugen schwer zu beseitigende Difformitäten und Dislocationen.

Der Tod erfolgt nach ausgedehnten Verbrennungen oft sehr schnell unter Erscheinungen, welche grosse Aehnlichkeit mit denjenigen haben, die nach künstlicher Unterdrückung der Hautperspiration (durch impermeable Ueberzüge) eintreten. Indess kommt hier die Frage in Betracht, in wie weit das Absterben der Blutkörperchen, welches bei ihrer Erwärmung über 45° C. eintritt, denselben Effect haben kann. Eigenthümlich und bis jetzt unaufgeklärt ist das Auftreten von Darmblutungen und Ulcerationen des Duodenums.

11. Dermatitis congelationis, Erfrierung. Man muss die chronischen Formen der Entzündung, welche durch oft sehr mässige Kältewirkung eintreten in Gestalt livider, meist umschriebener Schwellungen der Extremitäten (F r o s t b e u l e, P e r n i o) von den directen Wirkungen der Kälte unterscheiden. Die eigentliche Congelation (Umwandlung des Gewebswassers in Eis), bedingt erst nach einer gewissen Zeit das Absterben der Theile. Ist wegen der langen Dauer oder der Höhe des Kältegrades keine Restitution möglich, oder geht die Aufthauung zu schnell vor sich, so verlieren die vitalen Elemente, im letzteren Fall vielleicht in Folge mechanischer Zertrümmerung ihre besondern Lebenseigenschaften, sterben ab und der Theil verfällt um so rascher der Fäulniss, als die Gefässe dem Blut wieder zugänglich werden. Es transsudirt Serum, welches die Epidermis zu Blasen mit blaurothem, gelöstes Hämatin haltendem Inhalt, erhebt (Brandblasen). Die Theile faulen ab (feuchter Brand), die nächsten Gefässe thrombiren, und in der Umgebung des erfrorenen Theils entsteht ein Eiterungsprocess, der die Abstossung des Todten befördert (demarkirende Eiterung). Die Necrosirung kann auch oberflächlich bleiben, dann bilden sich Blasen und nach deren Eröffnung Geschwüre.

12. Erysipelas (**Rose, Rothlauf**) ist eine acute Dermatitis, die mit diffuser Röthung und Schwellung beginnt, gern fortschreitet, während sie an ihrem Anfangspunct schwindet (Er. migrans), und bisweilen zu Bläschen-, Pustel- und Krustenbildung führt (E. vesiculosum, bullosum, pustulosum, crustaceum). Am häufigsten beginnt es am Gesicht, den Geschlechtstheilen, dem Nabel oft nach geringen Verletzungen. Gern bleibt nach seinem Ablauf eine Neigung zu Recidiven zurück. Nach der Ansicht der erfahrensten Dermatologen geht ihm jede spezifische Bedeutung

ab und es gehört zu den einfachen, jedes Mal durch eine locale Ursache hervorgerufenen Entzündungen.

Die Therapie hat deshalb mit Recht aufgehört, diese Form als ein Noli me tangere zu betrachten.

Bereits bei dem frischen Erysipel finden sich im Cutisgewebe Zellwucherungen, die bis zur Eiterbildung und Gangränescenz fortschreiten können. Nach seinem Schwinden bleibt oft eine Neigung zu furunculösen Entzündungen der betroffenen Hautparthien zurück.

b. acute Dermatosen mit vorwiegender Betheiligung der Epidermis.

13. Herpes facialis und progenitalis. An den erwähnten Stellen, namentlich an den Nasenflügeln und Lippen, sowie den Genitalien bilden sich, am ersten Ort meist bei febrilen Zuständen, an den Genitalien in Folge localer Reizung mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen, auf einer leicht entzündeten Grundlage. Dieselben platzen bald, bilden Borken, an den Genitalien flache Geschwüre, die oft mit syphilitischen Geschwüren verwechselt sind, von welchen sie sich aber durch den Mangel der Induration und des speckigen Grundes leicht unterschieden.

14. Herpes Zoster (Gürtelflechte), besteht in Bläscheneruptionen, die (meist unter heftigen neuralgischen Schmerzen) in der Richtung der Hautnerven und zwar gleichzeitig sich bilden, meist unilateral.

Nach Hebra geht

der Z. capillitii entweder vom foramen supraorbitale oder vom Occiput nach der Scheitelgegend,

der Z. faciei soll dem Verlauf der Facialnerven folgen,

der Z. nuchae erstreckt sich von der Gegend des 2. und 3. Halswirbel nach dem Kinn und Kehlkopf hin, z. Th. auch nach abwärts bis zur 2. Rippe,

der Z. brachialis folgt den Verzweigungen des N. brachialis bis zu den Fingern herab,

der Z. pectoralis folgt dem Verlauf der Rippen, der abdominalis verläuft ebenfalls horizontal,

der Z. femoralis beginnt in der Gesässgegend und entwickelt sich bald mehr vorn, bald an der hintern Fläche.

Die Bläschen entstehen gewöhnlich gleichzeitig und ihre Anordnung entspricht im Allgemeinen dem Verlauf der sensibeln Nerven. Auch will Bärensprung in einem Fall Röthung des zugehörigen Ganglion spinale gefunden haben. Die Bläschen kön-

nen aufbrechen und zu Krusten- und Geschwürsbildung Veranlassung geben.

Herpes iris zeigt concentrische Kreise von Bläschen.

15. **Miliaria (Sudamina, Friesel)**, Bläschen von Stecknadelkopfgrösse, entweder mit hellem Inhalt; thautropfenähnlich (M. crystallina), oder weisslich bei dickerer Epidermis (M. alba) oder mehr röthlich (M. rubra); entstehn bei starker Schweissbildung, entsprechen jedoch nach Förster der Lage nach nicht den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen. Der Inhalt der Bläschen reagirt nach ihm und Hebra alkalisch, nicht sauer, wie Bärensprung behauptet hatte. — Hebra leugnet den acuten Friesel als besondere exanthematische Krankheit.

16. **Pemphigus, Blasenausschlag** ist eine ebenso wichtige, wie in ihren pathologischen Beziehungen unbekannte Dermatose. Es ist deshalb sehr schwierig, derselben im System eine bestimmte Stelle anzuweisen. Man versteht darunter Blasenbildungen der Haut, die successive, in einzelnen Schüben auftreten, mit zuerst gewöhnlich hellem, dann sich trübendem Inhalt. Nach dem Zerplatzen der Blasen bleibt eine geröthete, nässende Hautfläche zurück, die sich entweder bald überhäutet oder zu Eiter-, resp. Borkenbildung Veranlassung giebt.

Man unterscheidet gewöhnlich eine acute und chronische Form, je nachdem die Blasen ohne oder mit Fiebererscheinungen auftreten. Hebra leugnet den acuten, während Bärensprung beide als gesonderte Formen aufrecht erhält. — Das Verhalten einzelner Fälle ist sehr verschieden, bald geht der Eruption Fieber voran, bald begleitet es nur einzelne Schübe, bald fehlt es gänzlich, so dass dieses Phänomen in der That zur Unterscheidung verschiedner Formen von Pemphigus ungeeignet erscheint. Ein regelmässiges initiales Fieber, wie bei den acuten Exanthemen kommt sicher nicht vor.

Hebra trennt 2 verschiedene Formen, die aber auch ihrerseits häufig ineinander übergehen. Von dem P. vulgaris (benignus aut.) unterscheidet sich der P. foliaceus (Cazenave) dadurch, dass die Blasen selbst nicht prall gefüllt sind, dass sie gern zusammenfliessen. Nach dem Platzen vertrocknet der Inhalt zu dünnen, flachen Borken (Blätterteig, pâtisserie feuilletè). Diese Affection ist entschieden progressiv, verbreitet sich über grosse Flächen, die wie verbrüht aussehn, schliesslich über den grössten Theil der Körperfläche. —

Erst spät, vielleicht nur in Folge der Störung der Hautperspiration treten schwerere allgemeine Symptome ein, Appetitmangel, Abmagerung, Schlaflosigkeit, hie und da Fieber, zuletzt Febris continua mit geringen Intermissionen.

Pemphigus kommt bereits im frühesten Kindesalter vor, ja ist nicht selten die Ursache des intrauterinen Absterbens der Frucht. Die Blasen findet man dann nach der Geburt meist geplatzt, oft die Epidermis in grosser Ausdehnung abgelöst, so dass man in solchen Fällen zweifelhaft sein kann, ob es sich nicht um ein einfaches Macerationsphänomen handelt. Die entblössten Stellen sind dunkelroth gefärbt, z. Th. von gelöstem Blutfarbstoff, der alle Theile dieser sog. „todtfaulen" Früchte durchtränkt.

Ob diese Form dem P. syphiliticus beizuzählen, muss für viele Fälle zweifelhaft bleiben, in denen die Mütter keine Spur von Syphilis zeigen, ebenso wenig wie der Foetus selbst.

Im Kindesalter ist der Pemphigus etwas häufiger, als bei Erwachsenen, jedoch herrschen die milderen Formen vor, die nicht confluiren; eine Trennung des P. infantilis scheint ungerechtfertigt, da der Unterschied nur graduell ist. — Nach Hebra werden besonders kräftige Kinder befallen, jedoch scheint dem die Beobachtung von H. Steffen zu widersprechen, der im Kinderspital von Stettin eine kleine Epidemie beobachtete, in der vorzugsweise elende Individuen erkrankten (Berl. klin. Wochenschrift, 1866. No. 29 u. ff.). Die Annahme dieses Beobachters von der contagiösen Natur erfordert weitere, namentlich experimentelle Untersuchungen. Gleichzeitiges Vorkommen beobachtete auch Plascada (Berl. klin. Wochenschrift, 1865. 1. 2.) ohne dass an directe Uebertragung zu denken.

Zu erwähnen sind hier ausserdem die in der Schweiz (so von Langhans 1752 im Simmenthal, von Thierry in Prag 1786) beobachteten Epidemien von Pemph. malignus, die mit heftigem Fieber, trockner Haut, Delirien, Convulsionen beginnen. Auf lividen Flecken sowohl auf der Haut, wie den Schleimhäuten bilden sich dann Blasen, oft mit jauchigem hämorrhagischem Inhalt, die Brandschorfe zurücklassen. Auch hier ist das successive Auffahren der Blasen characteristisch. — um so mehr kann man bei diesen Epidemien an eine Verwechselung mit Variola modificata denken, als in der von Langhans beschriebenen häufige Complication mit Angina maligna angegeben wird. —

Die langsamer verlaufende, mehr chronische Form, welche von Fuchs und Bärensprung als Pompholyx unterschieden wird, wurde vielfach Störungen der Harnsecretion zugeschrieben. Fuchs giebt an, dass der Inhalt der schlaffen Blasen sauer reagirte und Harngeruch darbot. Den zahlreichen Untersuchungen, die von Späteren mit negativem Erfolg angestellt

sind, steht nur eine positive Beobachtung gegenüber von H. Eulenberg, (Berl. klin. Wochenschrift. 1865. No. 39), bei welcher Harnstoff im Blaseninhalt nachzuweisen war (aus dem Alkoholextract als salpetersaurer Harnstoff dargestellt). Die Blasen hatten Erbsen- bis Bohnengrösse, der Inhalt reagirte alkalisch, war schleimig (?) und ganz klar.

Der Fall betraf eine 62 J. alte, corpulente Frau, bei der sich im Jahr 1859 nach einem heftigen Rheumatismus vagus, ohne Gelenkschwellung, die Blasen entwickelten. Dabei starker Schweiss, Hautjucken während der Nacht. Zunehmende Schwäche ohne Abmagerung, bei gutem Appetit. Die Harnmenge verringerte sich allmählich, der Harn war sauer und enthielt verfettete Epithelien, mitunter freie Fettkügelchen; im December 1860 nur 720 Ccm. Harn p. Tag mit 5,25 Gr. Urea, die geringste Menge Harnstoff betrug 3,56 Grm. in 24 Stunden. Der Tod erfolgte am 9. Mai 1862 durch Lungenödem, nachdem die Blasen und das Schwitzen plötzlich verschwunden waren. — Am Herz fand sich starke, peripherische Fettentwicklung mit bedeutendem Schwund der Musculatur; in den Lungen Oedem und braune Induration; fettige Muscatnussleber; die Milz brüchig, dunkelbraun; die Nieren normal gross, ziemlich fest, braunroth, die Epithelzellen stark verfettet, das Blut flüssig.

In seltenen Fällen bleibt die Affection auf die Mundschleimhaut beschränkt, während die Betheiligung der letzteren neben der Hautaffection sehr häufig ist.

H. Hertz (Greifsw. Beitr. I. 97) fand neben einem 6 Jahr dauernden Pemphigus amyloide Degeneration von Milz und Leber. In einem Falle, bei einem kräftigen Mann, der nur einmal in der Berner Poliklinik untersucht, bald darauf todt in einer Scheune vorgefunden wurde, waren nur wenige grosse Blasen, am Rükken und linken Vorderarm vorhanden gewesen. Bei der postmortalen Untersuchung fand ich in der Cutis unter den (früher entleerten) Blasen sehr bedeutende feinkörnige Fetteinlagerungen zwischen den Bindegewebszügen und kleinzellige Wucherungen in der Nachbarschaft der Haarbälge, so dass jedenfalls eine leichte Dermatitis vorlag. Die Nieren zeigten keine besondere Veränderung. Der Tod war wahrscheinlich in Folge übermässiger Nahrungsaufnahme und Kälte eingetreten. Der Magen collossal ausgedehnt, die Lungen stark ödematös.

Der Inhalt der Blasen ist zunächst vollkommen durchsichtig, kann später aber (durch Eiterung oder Epithelwucherung) sich trüben, oder durch Blutextravasat roth gefärbt werden. In einem Fall fand Hebra eine feste der Haut adhärirende weissliche Masse (Epithel- oder Faserstoff? vgl. syphilitische Hauterkrankungen).

6. Chronische Dermatosen.

Die folgenden Formen von Dermatosen haben unter allen Umständen chronischen Verlauf.

a. nicht juckende Dermatosen, Derm. lichenoides (Flechten).

1. Psoriasis (Schuppenflechte, trockne Flechte). Die Ps. entsteht (nach Hebra) mit stecknadelknopfgrossen weissen Schuppenhügeln, die aus Plattenepithel bestehn, gruppenweise zusammenstehn (Ps. punctata), sich vergrössern (Ps. guttata) und endlich zusammenfliessen können. Es bilden sich dann grössere runde Schuppengrinde (Ps. nummularis), gewöhnlich neben kleineren, jüngeren Formen. Endlich verschmilzt die Neubildung zu einer panzerartigen Masse, es entstehn Sprünge in derselben, Schrunden, aus denen lymphatische Flüssigkeit aussickert (Ps. diffusa). Die Hautröthung erscheint demnach secundär. Nach Entfernung der grössern Schuppen ist die Stelle vertieft und geröthet.

Die Schuppen bestehen nur aus platten Epithelzellen. Das Corium wurde unverändert gefunden. In chronischen Fällen verdickt sich dasselbe in Folge secundärer entzündlicher Processe.

Die Abstossung der gewucherten Epidermis beginnt im Centrum der Schuppen, während dieselben an der Peripherie sich vergrössern (Ps. orbicularis) oder die einzelnen Kreise oder Kreissegmente können mit einander verschmelzen zu eigenthümlichen gewundenen Figuren (Ps. gyrata).

Meist tritt die Ps. an verschiedenen Körperstellen zugleich auf, erscheint jedoch auch localisirt an der Haut des Kniees und der Ellenbogen, im Gesicht, an den Ohren und an der behaarten Kopfhaut. Hohlhand und Fusssohle bleiben frei (vergl. Hautsyphilis).

Die Nägel leiden in gleicher Weise, indem an einzelnen Stellen unter dem Nagelblatt sich Epithelanhäufungen bilden; sie werden dann brüchig, während die Haare unverändert bleiben.

Eines der hartnäckigsten Hautübel, dessen Ursache unbekannt. Hebra macht darauf aufmerksam, dass dasselbe in manchen Familien einheimisch, ohne grade von Generation zu Generation fortzuschreiten.

2. Lichen (Knötchenflechte). Chronische Hautausschläge, die in der Form kleiner Knötchen (Papeln) auftreten und als solche während der ganzen Dauer der Krankheit bestehn bleiben.

Hebra unterscheidet 2 Formen:

a. L. scrophulosum. Die Knötchen bilden sich grup-

penweise, meist zugleich an verschiedenen Körperstellen, haben die Hautfarbe oder sind bräunlich gefärbt. Zwischen ihnen bilden sich hie und da Acne-artige, linsengrosse, blaurothe Knoten, in denen ein eitriger Inhalt vorhanden sein kann. Zwischen den Knötchen schuppt sich die Epidermis. Jedes Knötchen besteht aus verhornten Epidermiszellen und sitzt in der Mündung eines Haarbalgs, lässt sich ohne Verletzung der Oberhaut abheben (Hebra). G. Simon dagegen bildet unter Lichen eine Papel vom Arm eines Knaben ab, die aus einer Anschwellung der Cutis besteht, ohne Betheiligung der Epidermis und des in der Mitte sitzenden Haarbalgs (l. c. Tab. IV. 4.). Beim Anstechen von Lichen-Papeln tritt nach ihm Blut hervor.

Die Affection ist nicht juckend, ungefährlich und schwindet mit der Beseitigung des Grundübels.

b. L. ruber. (Rothe Schwindflechte.) Hebra. Besteht aus getrennt auftretenden röthlichen, hirsekorngrossen Knötchen, auf gleichfalls gerötheter Grundlage. Zuerst tritt die Efflorescenz in scharf umschriebenen Plaques auf, verbreitet sich dann aber mehr und mehr, bis sie die ganze Körperoberfläche einnimmt. Die Haut verdickt sich dabei um das doppelte, so dass die Bewegungen erschwert, die Glieder in halbgekrümmter Stellung verharren. Es entstehn, namentlich an den Fingergelenken, blutende und schmerzende Querrisse. Die Nagelsubstanz wird entweder dicker, uneben, brüchig oder sie bildet sich unregelmässig in Form dünner abstehender Platten.

Die Kopf-, Scham- und Achselhaare bleiben unverändert, die Haare des Stamms verkümmern dagegen; die Haarbälge werden daselbst trichterförmig erweitert und „sehen wie mehrere lose ineinandersteckende Düten aus, in deren Mitte das Haar sitzt“ (Hebra). Nach dem Tode schwindet die Hautschwellung vollständig.

Ohne eine Concurrenz anderer Krankheitserscheinungen magern die Befallenen schnell ab und gehen marastisch zu Grunde.

3. **Strophulus, Hitzblätterchen,** kommen fast ausschliesslich bei Neugeborenen, dann in der Dentitionsperiode vor, sind von keinen erheblichen Allgemeinerscheinungen begleitet. Im Gesicht und an den Armen erscheinen entweder vereinzelte Knötchen, die blass bleiben können oder von einem schmalen rothen Hof umgeben sind (Str. candidus) oder sie treten auf einer gerötheten Fläche gruppenweise auf (Str. confertus, engl. red-gum). Die erstere Form besteht gewöhnlich länger, als die zweite.

Diese letztere soll, wenn sie bei der Dentitition auftritt, sich durch die dichtere Stellung der Papeln von der ähnlichen Affection der Neugeborenen unterscheiden.

Der sogenannte Str. juvenilis Erwachsener (Fuchs) dürfte wohl besser den Lichenarten beigezählt werden.

4. **Porrigo larvalis, Crusta lactea (Milchschorf)** ist eine Krankheit der Lactationsperiode. Zuerst auf Stirn und Wange erscheinen auf gerötheter Oberfläche zahlreiche kleine weissliche Bläschen (Achores), die bald platzen und gelbliche oder grünliche Krusten bilden. Das ganze Gesicht kann davon, wie von einer Larve eingehüllt werden, selten geht die Affection auf andere Theile über. Sie heilt stets ohne Hinterlassung von Narbe. Bemerkenswerth ist die Abwesenheit von Pruritus.

5. **Pityriasis rubra (rothe Kleienflechte)** (Hebra). Sehr ausgedehnte Röthung der Haut mit geringer Schwellung und kleienförmiger Abschuppung der Epidermis, die sich meist gleichzeitig an den verschiedenen Puncten ohne Jucken entwickelt.

Der Verlauf zieht sich durch viele Jahre hin, die Kräfte nehmen allmählig ab und die Kranken sterben an Erschöpfung. Nach dem Tode ist die Haut vollkommen erblasst. Wurde von Hebra nur in 3 Fällen beobachtet.

b. Juckausschläge, Derm. pruriginosae (Hebra).

Die folgenden chronischen Exantheme unterscheiden sich von den vorigen durch Hautjucken.

1. **Prurigo, (Juckblattern)**. Hebra scheidet von den unter dieser Bezeichnung beschriebenen Affectionen diejenigen aus, welche sich bei Hautjucken (Pruritus cutaneus) secundär (durch Kratzen, Epizoen) entwickeln.

Subepidermidale, hanfkorngrosse Knötchen, die beim Anstechen ungefärbte Flüssigkeit entleeren. Sie liegen nach Hebra eigentlich in der Epidermis und unterscheiden sich von Bläschen nur durch die dickere Lage von Zellen, welche sie bedeckt.

Durch Zerkratzen wird der Inhalt entleert, die Stelle röthet sich, tritt mehr vor und es bilden sich kleine rothbraune Borken im Centrum oder es entstehn Pusteln.

Die Haut des Rumpfs und der Streckseite der Extremitäten sind der bevorzugte Sitz der Affection. Gesicht, Hals, Nacken werden seltener befallen, Handteller und Fusssohle bleiben frei.

Pr. ist eine reine, sog. idiopathische Erkrankung des Hautorgans

die schon in den Kinderjahren entsteht und aller Medication zum Trotz und dem Befallenen zur Qual meist das ganze Leben hindurch besteht.

2. **Eczema (nässende Flechte).** Mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen entstehn, gewöhnlich gruppenweise, auf einer entweder normal (E. simplex) oder geröthet erscheinenden Hautfläche (E. rubrum). [Vom Herpes facialis und progenitalis unterscheiden sie sich zunächst nur durch das Symptom des Jucken (Pruritus).] Bisweilen findet man an Stelle der Bläschen nur Papeln oder die Bläschen wandeln sich zu Pusteln um (E. impetiginodes). Alsbald bersten die Bläschen, es bilden sich Krusten, währenddem eine wässrige Secretion fortdauert (Salzfluss). Die Haut der erkrankten Stellen verdickt sich bei längerem Bestande (namentlich an den Unterextremitäten). Sehr selten ist ein allgemeines Eczem, meistens tritt es in einzelnen, gesonderten Parthien auf, gewöhnlich symmetrisch an beiden Seitenhälften des Körpers. Die Localität bedingt einige Verschiedenheiten in der Form der Erscheinung.

E. capillitii nimmt die ganze behaarte Kopfhaut oder einen Theil derselben ein. Die Bläschenform tritt an haarlosen Stellen auch hier deutlich hervor, sonst bilden sich Borken, Verklebungen und Verfilzungen der Haare, die eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Weichselzopf (Plica polonica) besitzen. Nur selten gehen die Haare verloren.

E. faciei. An den behaarten Stellen namentlich des Barts auch an den Cilien und Vibrissen entwickeln sich gern aus den Haarbälgen pustulöse Formen, die mit der gewöhnlichen Sycosis übereinstimmen. Namentlich die Form an den Augenlidern zieht gern Verlust der Haare (Cilien) nach sich. — Sonst sind besonders häufig Sitz des Eczems der Eingang in die Nasen- und Mundhöhle und das äussere Ohr. Die Affection geht auf die Lippen- und Nasenschleimhaut über und zeichnet sich hier durch stärkere Secretion und Borkenbildung aus, am Ohr erzeugt sie beim Uebergehn auf den äussern Gehörgang Verstopfung desselben und Gehörsstörung.

Am Stamm erwähnen wir das E. mammarum, das meist doppelseitig bei Säugenden sich bildet, zuerst an der Warze (wunde Brustwarzen), und das in der weitern Entwickelung kreisförmig die Brustwarzen umgiebt. Aehnlich verhält sich das vom Nabel ausgehende Eczema umbilicale.

E. genitale. Beim männlichen Geschlecht leidet die äussere Haut des Penis, am Dorsum penis die vorspringenden

Querfalten, während die in der Relaxation verdeckten Stellen frei bleiben; am Scrotum stösst sieh die weiche Epidermis oft in grosser Ausdehnung ab und nässt dann stark, schwillt an und hypertrophirt schliesslieh (Paehydermia seroti). Bei dem weiblichen Geschlecht leiden zuerst die grossen, dann die kleinen Schamlippen und endlich die Vagina. Am letzteren Ort bilden sich ebenfalls mehr nässende Formen, die einer Blennorrhoea vaginae ähnlich sehen können.

E. marginatum ist eine eigenthümliehe, von Hebra beschriebene Form, die sich fast ausschliesslieh bei Männern, in speeie Sehuhmachern an der innern Fläche des Obersehenkels entwickelt, da wo das Serotum demselben anliegt. Sie besitzt die hervorstechende Eigenschaft, dass sie central verheilt, während sie marginal weiterschreitet. Die Eezemeruption bildet seharfbegrenzte, oft nur linienbreite Bänder, das geheilte Centrum ist pigmentirt. Bisweilen erscheint es an beiden Sehenkeln und die Kreise können an der Bauchfläehe zusammenfliessen, die Genitalien bleiben frei.

E. extremitatum. Erseheint hier namentlieh an der Beugeseite der Gelenke, oft an allen zugleich, gewöhnlieh beiderseitig, und bedingt eine behinderte Bewegliehkeit der Glieder. An den Fingern und den Zehen werden auch die übrigen Fläehen ergriffen, an dem Handteller und den Fusssohlen besteht die Blasenform länger, es bildet sich eitriger Inhalt, starke Hautschwellung, sogar Lymphangitis. Das Eczem der Unterschenkel ist meist mit starker Dermatitis verbunden und bedeutender Secretion.

Eczem ist eine locale Hauterkrankung, allerdings häufig mit dyspeptischen Zuständen verbunden. Das mehrfache, oft symmetrische Auftreten beruht auf einer localen Prädisposition. Fast immer sind es äussere Schädlichkeiten, welche dasselbe hervorrufen. Die erste Erkrankung hinterlässt dagegen gern eine oft schwer zu tilgende Neigung zu Recidiven.

Ieh glaube dem Leser noeh einige Aufklärungen sehuldig zu sein, in Bezug auf die in den letzten drei Abtheilungen (No. 4—6) befolgte Eintheilung. Es umfassen dieselben fast aussehliesslich die eigentliehen Dermatosen sog. eruptiven Hautkrankheiten, welche von den älteren Dermatologen gern nach der Form des „Exanthems“ in papulöse, bullöse, vesiculöse ete.

eingetheilt wurden. Es ist unzweifelhaft das Hauptverdienst von Hebra, der zuerst mit Entschiedenheit diesen in demselben Krankheitsprocess oft wechselnden Erscheinungen nur eine secundäre Bedeutung einräumte und die Krankheitserscheinungen im Ganzen, den zusammengehörigen Symptomencomplex ins Auge fasste und zur Grundlage seines Systems machte. Die erste Folge war eine Vereinfachung in der Klassificirung der Gruppe, die an sich schon zu fruchtbareren Forschungen Veranlassung geben wird, als die alte, künstliche Zersplitterung. Neue Forschungen sind aber unbedingt nothwendig und zwar vornehmlich auf anatomischem und ätiologischem Gebiet. Wir kennen weder die Ursachen, noch die wesentlichen morphologischen Grundlagen einer grossen Anzahl dieser Processe. Eine Eintheilung, welche daher gegenwärtig von dem Standpunkt der pathologischen Physiologie und Anatomie unternommen wird, muss nothwendiger Weise hie und da unvollständig und bisweilen inconsequent sein. Die Aussonderung der 4. Gruppe (acute Exantheme) mit ihren 5 Arten wird Jedermann gerechtfertigt finden, trotzdem auch die Ursache dieser Krankheiten dunkel ist. Darf der Autor Hypothesen aussprechen, und bisweilen ist er sogar dazu verpflichtet, so will ich bemerken, dass diese Krankheiten meiner Ansicht nach parasitärer Natur sein müssen. Mit dem geleisteten Nachweis würde diese Abtheilung fortfallen können. — Die in ihrer Zusammensetzung unsicherste ist die folgende, 5. Gruppe der acuten Dermatosen, die sich um die eigentlichen Entzündungen gruppirt. Bald ist mehr die Cutis, bald mehr das Epithel betheiligt, welchem letzteren nach den neuen Forschungen (Eiterbildung, Wucherung, Zusammenhang mit Nervenfasern), auch in der Pathologie keine so passive Rolle zuertheilt werden darf, wie dies früher geschah. Aus der ersten Reihe müsste nach den Untersuchungen von Davaine der Anthrax (Milzbrandkarbunkel) gestrichen und den parasitären Affectionen zugerechnet werden; es schien mir aus practischen Gründen zweckmässiger, ihm seinen Platz neben den furunculösen und carbunculösen Hautentzündungen zu belassen, mit denen er vielfach zusammengeworfen und verwechselt ist. — Unter die epithelialen Formen der acuten Dermatosen gehörte der chronische Pemphigus eigentlich ebenfalls nicht hin, doch halte ich die acute und chronische Form für zu wenig verschieden um sie unter gesonderten Rubriken, wie Hebra thut, zu behandeln. — Die 6. Gruppe, die chronischen Dermatosen (Flechten) sind gemischter Natur,

bald mehr epithelial, bald mehr cuticular im Ganzen am wenigsten anatomisch erforscht. Ich musste daher hier ein hervorstechendes Symptom (Pruritus) mit Hebra als Eintheilungsmoment benutzen. Auch diese Abtheilung wird voraussichtlich noch manche Veränderung erfordern. Mögen neue Forschungen bald zu denselben nöthigen. —

Nach dem vorher Gesagten braucht es keiner weiteren Begründung, dass ich auch den pustulösen Affectionen keine Sonderstellung eingeräumt habe (vergl. Hebra l. c.). Nur von den seit Altersher eingebürgerten Bezeichnungen erwähne ich, dass nach Hebra's Definition „Impetigo mehrere zerstreute oder gruppirte kleinere (psydracische) Pusteln und Ecthyma ebensolche, aber grössere (sog. phlyzacische) Pusteln bedeutet." Keines von beiden stellt eine besondere Krankheitsspecies dar; Pusteln können sich bei allen möglichen Hautkrankheiten entwickeln, sehr oft in Folge mechanischer oder chemischer Reizung auch an gesunden Hautpartien (Scabies, Pediculi, Epispastica etc.).

---

7. Haemorrhagien.

Man unterscheidet nach der Form: Petechien, kleine bis stecknadelkopfgrosse runde Flecke, Vibices, solche von streifiger Form und Ecchymosen, grössere Extravasate. Sie haben sämmtlich ihren Sitz im Gewebe der Cutis, meist oberflächlich; das extravasirte Blut kann indess in die Epidermis eindringen und sie in Form von Papeln, die oft als eine besondere Lichenform angesehen sind oder von Blasen erheben. Die Extravasationen verschwinden, indem die Blutkörperchen sich auflösen, mit Hinterlassung eines bräunlichen Flecks, der von unlöslich gewordenem körnigem oder krystallinischem Blutfarbstoff (Hämatoidin) gebildet wird.

Die Petechien haben sehr häufig ihren Sitz in der Umgebung von Haarbälgen (Virchow, F. Simon), ich fand mehrmals, bei der epidemischen Cerebrospinal-meningitis kleine Extravasate um die Ausführungsgänge von Schweissdrüsen.

Am zahlreichsten kommen dieselben im Scorbut und bei der Purpura vor (M. Maculosus Werlhofii), dann bei den acuten Exanthemen und den Infectionskrankheiten (Typhus exanthematicus).

Die Ursache der Hauthämorrhagien kann eine locale sein, (Brüchigkeit der Gefässe, Stauung des Blutes) oder eine allgemeine Blutveränderung, welche die capilläre Blutströmung erschwert (Verdünnung des Bluts nach Magendie). Im M. ma-

eulosus hat man bald grössern, bald geringern Faserstoffgehalt des Bluts gefunden. Bei manehen vom Rüekenmark abhängigen Lähmungszuständen bilden sieh an den paralytischen Theilen meist grössere und tiefer im Unterhautfett liegende Extravasate (vasomotorische Paralyse).

Besonders hervorzuheben ist noeh die embolische Form, die namentlieh in Folge von Endoearditis des linken Herzens auftritt, daher nieht selten im Gefolge rheumatiseher, und puerperaler Proeesse. In diese Kategorie gehört vielleicht z. Th. die sog. Peliosis rheumatica, wenigstens giebt Schönlein an, Metastasen auf das Herz gesehen zu haben, während andere (Fuehs), nur leichtere Formen anerkennen, bei denen gewöhnlieh grössere Blutextravasate auftreten.

8. Geschwüre

der Haut kommen ausserordentlieh häufig vor und sind sehr verschiedenen Ursprungs. Indem ieh es für geeigneter halte, die meisten dieser Zustände im Zusammenhang mit den ursäehliehen Krankheitsproeessen zu behandeln. verweise ieh auf die Kapitel 4, 5, 8, 9, 11, 12 dieses Abschnittes. Hier sollen nur einige allgemeine Bemerkungen folgen und ein Paar Formen besehrieben werden, die an einer andern Stelle füglich nieht Platz finden. — Der Ausdruek „Geschwür, Schwäre“ passt seiner ursprünglichen Bedeutung nach auf jeden Substanzverlust, insofern derselbe zu Wucherungen der Gewebe führt. Indess scheidet man gewöhnlieh die Wunden mit Substanzverlust aus, aueh wenn der Verlauf des Heilungsprocesses ein sehr langsamer, die Tendenz zur Heilung, wie man früher sagte, eine sehr geringe ist. Es würde ohne Zweifel am passendsten sein, wenn man diese letztere Eigenthümlichkeit als das wesentliche Criterium hervorhebt. Die Unvollkommenheit des neugebildeten Gewebes ist dann das Entseheidende und zwar ebensowohl in solehen Formen, die sehr wenig neues Gewebe produciren, wie in den mächtig wuchernden. In jedem Fall besitzt der Proeess den Character der Chronicität.

Die sog. Erosionen oder Exeoriationen, Epitheldefeete, die meist nur die obere und mittlere Schicht betreffen, gehören in den seltensten Fällen hieher, indem sich das Epithel sehr schnell regenerirt, falls die Matrix desselben, die tiefste Sehicht, erhalten ist. — Der vollständige Mangel der Epitheldecke ist

dagegen, wie bereits früher ausgeführt, die Ursache verzögerter Heilung und damit die Veranlassung zur Geschwürsbildung.

Man unterscheidet nach der Form das flache (oder auch einfache) Geschwür von dem Hohlgeschwür, welches letztere entweder aus einem Abscess hervorgegangen oder durch Unterminirung der Haut entstanden sein kann. Eine besondere Form des letzteren ist das Fistelgeschwür, bei welchem die Ausdehnung in einer Richtung überwiegt. Es entsteht, indem die eitrige Unterminirung aus anatomischen Ursachen vorzugsweise nach einer Seite fortschreitet (Gefässe, Sehnen, Muskeln), oder indem tiefer gelegene Eiterungsprocesse sich den Weg nach aussen bahnen (besonders bei Knochenleiden, in der Umgebung des Mastdarms). Bei dem Durchbruch von Eiteransammlungen in serösen Höhlen entstehen perforirende Fisteln, die in gleicher Weise auch zwischen Schleimhautcanälen (Darm, Trachea etc.) und der Haut sich bilden können. In diesen Fällen muss man untercheiden, ob ein zwischen den beiden Oberflächen gelegner Abscess den Durchbruch nach beiden Seiten veranlasst hat (Kehlkopf, häufig in Folge von perichondritischen Abscessen), oder ob der Ulcerationsprocess von einer der beiden Oberflächen ausgeht (perforirender Abscess und perforirendes Geschwür). Von den letzteren sind die vom Darm ausgehenden oftmals durch Fremdkörper veranlasst (Kothsteine im Proc. vermiformis). Wird die Absonderung einer Fistel vorwiegend von einer Drüse oder Schleimhautfläche geliefert, so nennt man dieselbe Secretfistel (Thränen-, Speichel-, Harnfistel).

An jedem einzelnen Geschwür unterscheidet man den Grund und die Ränder, welche sich oftmals ausserordentlich verschieden verhalten, namentlich in Bezug auf Gewebsneubildung. Der Grund der Geschwüre besitzt eine grössere Neigung zur Wucherung und Granulationsbildung oder um sich greifender, fressender Eiterung, der Rand mehr zur Verhärtung (Induration). Man erkennt auch hier den Einfluss der schützenden Epitheldecke, welche den letzteren mehr oder minder überzieht. Aber die Form der Ränder, ihre Wulstung, sogar Ueberfallen nach aussen kann ein wesentliches Hinderniss für das Fortschreiten der Epithelüberkleidung darbieten.

Nach dem Grade und der Art der Neubildung in der Geschwürsoberfläche unterscheidet man verschiedene Formen. Das atonische Geschwür zeigt die geringste Neigung zur Gewebsbildung, die Granulationen bleiben klein, oft mangelhaft vascu-

larisirt, oft sehr blutreich mit Neigung zur Hämorrhagie (hämorrhag. G.), oft ist damit bedeutende Empfindlichkeit des Theils verbunden (erethisches Geschwür). Den Gegensatz zu dieser Form bildet das fungöse Geschwür, bei welchen die Flächen stark wuchernde Granulationen bilden (Caro luxurians). — Das indurirte Geschwür entsteht, indem die wuchernde Geschwürsoberfläche zur Bildung von derbem, obwohl oft noch sehr zellenreichem Bindegewebe tendirt. Die Absonderung ist eine wässrige od. seröse, zellenarme Flüssigkeit. Seinen Antipoden bildet das eiternde Geschwür, dessen Oberfläche eine grosse Neigung zum Zerfall darbietet, daher den fressenden Character (U. rodens, serpiginosum, phagedaenicum) darbietet. Meistens ist diese Form specifischer Natur (Syphilis, Lupus, Cancroid); diesem schliessen sich an die gangränösen Formen mit Zerfall der Gewebe und Jauchung. —

Von in ätiologischer Beziehung wichtigen Geschwürsformen sind an der äussern Haut folgende hervorzuheben:

1. **Das varicöse Geschwür,** entsteht an solchen Theilen, deren Venen varicös ausgedehnt sind, indem entweder zuerst in oder um die erweiterten Venen entzündliche Processe entstehen, welche zur Perforation der Haut führen. Meist sind die Venen thrombirt und Blutungen entstehen erst secundär nach Zerfall der Thromben.

Seltner kommt es vor, dass varicöse Knoten die Haut von Innen her verdünnen und usuriren, worauf eine leicht zu stillende Blutung und unter geeigneter Behandlung Heilung ohne eigentliche Geschwürsbildung folgt. Eine andre und die häufigste Entstehung varicöser Geschwüre wird eingeleitet durch die Gewebsveränderungen der Haut, die sich in solchen Theilen in Folge der gestörten Circulation entwickeln. Dieselbe befindet sich im Zustande chronischer Entzündung, ist indurirt, oft ödematös, über grösseren Venenknoten verdünnt, trocken und abschilfernd. Leichte Verletzungen, Quetschungen führen zu höchst hartnäckiger Geschwürsbildung, indem dies Gewebe fettig zerfällt, wenig Neigung zur Granulationsbildung zeigt. Die Umgebung indurirt stärker, während der Process in die Tiefe etwas fortschreiten und zur Arrosion erweiterter Venen führen kann, der Grund ist leicht blutend, oft mit necrotischen Gewebstheilen bedeckt,

2. **Das atonische Fuss- oder Unterschenkelgeschwür** hat nach Sitz und Verhalten grosse Aehnlichkeit mit der letzten Form des varicösen Geschwürs. Die Ernährungsstörung und mangelhafte

Regenerationsfähigkeit der ulcerirten Theile wird aber allein durch die chronische Entzündung der Umgebung bedingt. Erreicht die geschwürige Zerstörung den Knochen (Tibia), so kann es zu einer oberflächlichen Exfoliation kommen (Knochengeschwür), oder die blosgelegte Knochenpartie stirbt ab (Necrose). Die geringe Reactionsfähigkeit der Gewebe bewährt sich auch hier in solchen Fällen, indem das necrotische Knochenstück nicht gelöst wird, die Haut in der Umgebung legt sich dann mit verdünnten Rändern demselben an; in der Tiefe des Knochens dagegen tritt dann gern eine Osteomyelitis mit fettigem Zerfall der wuchernden Zellen ein, die sich im Knochenmark weithin verbreiten kann.

Das Secret alter Beingeschwüre scheint eine besondere Neigung zur Zersetzung zu besitzen, vielleicht durch Zumischung fettiger Stoffe aus den Talgdrüsen unterstützt, die in saure Gährung übergehen.

Aehnlich verhalten sich diejenigen Geschwüre, die in Folge des atheromatösen Processes der Arterien auftreten (senile Geschwüre). Ein seltenes Vorkommen ist es, dass amyloide Degeneration der kleinen Arterien in alten Beingeschwüren gefunden wird, dagegen geschieht es häufiger, dass in Folge der lang dauernden Eiterung eine amyloide Nephritis und amyloide Degeneration der Leber, Milz und des Darms auftritt, nach H. Fischer (Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 27.) in 4% der Fälle.

Es können diese Geschwüre, wie alle übrigen Theile der Haut, von Oedem befallen werden, ohne dass es gerechtfertigt wäre, dieselben als eine besondere Art aufzuführen. Die Granulationen werden dabei blass, gequollen, die Secretion mehr wässrig. Hämorrhagien kommen in denselben häufig vor, bisweilen haben sie einen vicariirenden Character (bei Menstrualstörungen, Hämorrhoiden).

3. **Die fungösen Geschwüre** (ulcus elevatum) werden erzeugt durch eine stärkere Wucherung des Granulationsgewebes, sie entstehen in solchen Fällen, in denen Fremdkörper (necrotische Knochenstücke, Kugeln) eine dauernde Reizung ausüben oder an Theilen, die äusseren Reizungen anhaltend ausgesetzt sind (Malleolen). Das Gewebe besteht gewöhnlich aus Rundzellen, ist stark vascularisirt, bisweilen finden sich Uebergänge zur Bildung eines aus Spindelzellen zusammengesetzten Sarcomgewebes (s. u. Sarcom der Haut).

4. **Scorbutische Geschwüre** entstehen nach Busk aus den geronnenen Blutextravasaten im Unterhautgewebe, über welchen sich die Haut usurirt. Die Granulationen sind schwammig, bluten leicht, den Grund nimmt eine oft bedeutend grosse braunrothe Gerinnselmasse ein (bullocks liver, Ochsenleber der englischen Matrosen), nach deren Entfernung Blutungen eintreten, welche die Massc bald wieder reproduciren.

Eine ähnliche Beschaffenheit nehmen aber auch zufällig entstandene Wunden an.

5. **Das gichtische Geschwür** entsteht meist durch Usurirung der Haut von Seiten der sich vergrössernden Concretionen. Obwohl diese sowohl an den Zehen- wie Fingergelenken, den Nasen- und Ohrknorpeln ziemlich gleich oft vorkommen, sind doch die Finger besonders zur Geschwürsbildung disponirt. Todd erzählt einen Fall, in dem der Betreffende mit seiner Fingerspitze auf der Tafel schreiben konnte. Seltener entstehen Geschwüre an den von einem frischen Gichtanfall betroffenen Theilen. Die Umgebung ist dann stark geröthet und geschwellt, die Geschwürsfläche bedeckt sich mit einem weisslichen Niederschlage harnsaurer Salze.

9. Die syphilitischen Hauterkrankungen

ahmen eine grosse Anzahl der einfachen Affectionen der Haut nach, bewahren jedoch grösstentheils bestimmte Eigenthümlichkeiten, welche die Diagnose erleichtern. Entsprechend dem Character der gummösen Neubildung fehlen auch hier fast gänzlich Formen, die vorwiegend exsudativer Natur sind, herpes- und eczemartige Erkrankungen. Auch die acut auftretenden zeichnen sich durch einen langsamen Verlauf aus. Sowohl im Epithel, wie im Corium tritt neben der Zellenwucherung Pigmentbildung, wie man sie sonst nur bei chronischen Ulcerationen sieht, schon frühzeitig auf.

Man muss zwei Reihen unterscheiden, solche die sich mehr den Erythemen annähern, bei denen Röthung und Pigmentbildung stattfindet, und die eigentlichen gummösen, bei denen die Wucherung der zelligen Elemente das Entscheidende ist.

1. **Roseola syphilitica** bildet rothe scharf umschriebene, gewöhnlich runde Flecke von bräunlich-rother Farbe. Nach dem Wegdrücken des Bluts oder dem Schwinden der Röthe bleiben bräunliche Pigmentflecke zurück. Der Lieblingssitz dieser Bildungen ist die Stirn.

2. **Psoriasis syphilitica** ähnelt der vorigen, nur dass gleichzeitig auf den Flecken die Bildung trockner, weisser Epidermisschuppen vor sich geht. Sie findet sich namentlich an der Hohlhand (Ps. palmaris). — Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass diese Affectionen nicht in einer einfachen Hyperämie bestehn, sondern dass von Anfang an Störungen an den zelligen Elementen der Cutis vorhanden sind, ein irritativer Zustand, der zur Pigmentbildung und Gefässdilatation führt.

3. Sehr viel seltner kommt es zu reichlicherer Exsudation in die Epidermis, deren obere Schichten in Form von Blasen abgehoben werden (**Pemphigus syph.**). Häufiger geschieht dieses im intrauterinen Leben, die meist abgestorbenen Früchte zeigen namentlich an den Extremitäten und am Rücken grosse von der Oberhaut entblösste, dunkel geröthetete Parthien; seltener sind die Blasen noch bei der Geburt erhalten. Bärensprung sah in dieser Affection eine einfache Macerationserscheinung, indess kommt Blasenbildung durch einfache Maceration in der Amniosflüssigkeit nicht zu Stande, wie überhaupt eigentliche Fäulniss hier fehlt. Die Epidermis lockert sich und wird beim Geburtsact leicht abgestreift; es kann dann allerdings ein ähnliches Aussehn zu Stande kommen, wie beim Pemphigus intrauterinus.

4. **Acne syphilitica** findet sich sowohl bei Erwachsenen, unter Umständen als erstes Zeichen allgemeiner Syphilis und unterscheidet sich nur schwer von der einfachen Form, wogegen bei Neugeborenen und jungen Kindern die meist zahlreichen Efflorescenzen sich durch ihre Neigung zur Abscessbildung auszeichnen, wodurch zahlreiche höchstens erbsengrosse Höhlen mit enger Oeffnung entstehn.

3. **Syphilomata cutanea** (**Gummositates**). Hierher gehört bereits der indurirte Schanker, dessen Grund von derselben kleinzelligen Wucherungsmasse gebildet wird, welche jeder syphilitischen Neubildung eigenthümlich ist. Bei der Inoculation entsteht zuerst eine Papel (Epithelialwucherung), von der aus aber die Affection sich alsbald auf die Cutis ausbreitet. Es entsteht daselbst ein derber Knoten, der oberflächlich zerfällt, das vertiefte Geschwür zeigt eine derbe, aus gelblicher Detritusmasse bestehende Oberfläche, einen käsigen, oder wie man hier zu sagen pflegt, speckigen Grund. — Bei allgemeiner Infection entstehn dieselben, dann meist grösseren und flachern Knoten sogleich in der Cutis. Verhältnissmässig selten besitzen sie eine weichere, gummiartige Consistenz und zwar hauptsächlich nur bei perio-

staler Lage (Stirn, Schlüsselbein, Tibia). Schneidet man ein, so ergiesst sich etwas zähe, klare Flüssigkeit, es besteht eine ödematöse Durchtränkung der erkrankten Parthie. Solche Knoten können nach dem Tode in Folge der Verdunstung vollständig verschwinden. — Die weitaus zahlreichern Formen, auf welche der Name der Gummosität eigentlich nicht mehr passt, sind von vorn herein von derber Consistenz. Bei oberflächlicher Lage ulceriren sie bald und es entstehen Geschwüre, die dem indurirten Schanker vollkommen ähnlich sehn können. Meist jedoch geht der Ulceration eine papilläre Wucherung vorher, die Epidermis, welche die einzelnen Papillen in gleichmässiger Lage überzieht, verliert ihre hornige Beschaffenheit, bleibt schleimhautähnlich, feucht (plaque muqueux, Schleimpapel, breites Condylom). In anderen Fällen beginnt die Ulceration mit einer Pustel oder auch an einer sonst unveränderten Hautstelle, auf der sich die Epidermis abzuschilfern beginnt und Krusten gebildet werden. —

Die Form der gummösen oder condylomatösen Geschwüre ist zunächst eine runde, häufig jedoch entstehen durch das Zusammenfliessen mehrerer buchtige Formen. Ihren Sitz haben sie besonders an den Extremitäten. — Die Heilung erfolgt langsam, schreitet oft unregelmässig vorwärts; es können Ueberhäutungen noch gewucherter Cutisparthien stattfinden. Die syphilitische Neubildung lässt stets einen Substanzverlust, auch wenn keine Ulceration stattgefunden; es bilden sich vertiefte, weissglänzende Narbenflächen, in deren Umgebung die Cutis braun gefärbt ist und in denen einzelne geschwellte und geröthete Stellen oft noch lange zurückbleiben. Eine eigentlich narbige Retraction der Geschwürsränder findet nicht statt. Tiefer eingezogene Narben entstehen nur nach Knochenulceration.

10. Hauthypertrophien

betreffen entweder die Epidermis oder das Corium oder beide zugleich.

1. Das erste ist der Fall bei den Schwielen (Callus) und dem Hühnerauge, Leichdorn (Clavus), von denen die erstern einfache, mehr diffuse Verdickungen der obern Epidermisschichten darstellen und an solchen Theilen auftreten, die anhaltendem Druck ausgesetzt sind; während die Leichdörner flache, hornige Epidermishügel sind, die zapfenförmig in die Tiefe dringen und eine locale Atrophie des Corium bedingen. Die letztern haben bekanntlich gern ihren Sitz über den Zehengelenken und

können durch ihr tieferes Eindringen in unmittelbare Berührung mit Schleimbeuteln, resp. Sehnenscheiden gelangen.

Die Ichthyosis (Fischschuppenkrankheit) besteht in Verdickungen der Epidermis, die einen hornartigen Character annimmt (I. cornea), dabei in verschiedenen Richtungen zerbricht, so dass schildartige Platten entstehn die sich an den Rändern abheben können, während die vertiefte Mitte fest sitzen bleibt (I. scutellata); oder es bilden sich horn- und stachelartige Auswüchse (I. hystrix). Die Schilder und Stacheln bestehn alle aus kernlosen Epidermiszellen, die oft durch Schmutz und Hautsecret bräunlich gefärbt sind. Die Wellenlinien, welche auf dem senkrechten Durchschnitt die Gränze zwischen Rete und Hornlage bezeichnen, sind bedeutend steiler und höher, entsprechend der stärkeren Vermehrung der Zellen (Simon; nicht der Papillen, wie dieser Autor meint, denn jede Erhebung entspricht auch hier mehreren Papillen). Die Papillen können normal sein, sind bisweilen vergrössert, die Haarbälge und Talgdrüsen ohne besondere Veränderung, hie und da mit Zellenmassen erfüllt.

Die Krankheit ist in den meisten Fällen angeboren und entweder allgemein oder local beschränkt (Fusssohle). Aehnliche Verdickungen, aber dann gewöhnlich mit reichlicher Papillarhypertrophie entstehn bisweilen an Stellen, die intensivern Reizen ausgesetzt waren, z. B. durch Blasenpflaster.

2. **Die Warzen** (Verrucae) sind rundliche flachere (V. plana) oder stärker hervorragende Erhebungen der Haut, die durch eine Papillarhypertrophie bedingt werden. Die gleichfalls verdickte Epidermis geht entweder über die vergrösserten Papillen glatt fort oder folgt den Einbiegungen der Oberfläche zwischen denselben mehr oder weniger. Diejenigen Formen, bei denen noch die tieferen Cutisschichten an der Vergrösserung theilnehmen, s. bei den Geschwülsten (Molluscum).

Eine besondere Form der Warzen sind die Hauthörner (cornua cutanea), deren Grundlage ebenfalls äusserst stark verlängerte, sehr dünne Papillen bilden, die von dicken, trocknen Hornschichten eingehüllt und zusammengehalten werden. Die Spitze ist eine gewisse Strecke weit frei von Papillen, doch erkennt man hier noch auf Querschnitten die concentrische Anordnung der Epidermislagen. Simon beschreibt in einem Falle, bei welchem das Horn aus einem Balge herausgewachsen war, mehrere, der Länge nach verlaufende mit einer Art Mark gefüllte Kanäle (am trocknen Präparat), die der concentrischen

Anordnung der Schichten nach zu schliessen, ebenfalls aus Papillen hervorgegangen sein müssen, deren Dicke allerdings bedeutend zugenommen haben muss.

Den Warzen am nächsten kommen die spitzen Condylome (C. acuminata), die indess weniger verdickte Epidermislagen, wie jene besitzen. Sie entstehn meist an den weichern Hautparthien neben den Orificien Körperhöhlen, gruppenweis, so an den grossen Schaamlippen, wo sie umfängliche Geschwulstbildungen darstellen können. Die Papillen treiben secundäre Sprossen, die zuerst von einem gemeinschaftlichen Epidermislager überzogen werden. Stehen viele solcher Bildungen dicht gedrängt neben einander, so platten sie sich gegenseitig ab und es entsteht wieder eine platte Oberfläche, die durch enge Spalten in Felder getheilt ist, ähnlich dem Blüthenstand des Thymian (daher Acrothymion oder Thymos bei den Alten genannt).

3. Die dritte Form der Hauthypertrophie, in der vorzugsweise oder ausschliesslich die Cutis leidet, wird repräsentirt durch die **Elephanthiasis** (Arabum) und das **Hautsclerem**.

Die erstre, die Elephantiasis, ist nicht zu verwechseln mit dem Aussatz (der Lepra, Elephantiasis Graecorum, vgl. Virchow, Geschwülste I. 295 u. ff., siehe auch unten S. 79). Der Name derselben ist hergenommen von einer Affection der untern Extremitäten, die zu so bedeutender Verdickung führt, dass der Winkel zwischen Fuss und Unterschenkel mehr und mehr verschwindet und so in der That eine Aehnlichkeit mit einem Elephantenbein hervortritt. Es handelt sich in diesen Fällen um eine chronisch entzündliche Affection, die zu Bindegewebsinduration und -Neubildung in der Cutis selbst, dem Unterhautfett, den Muskeln und endlich zu periostaler Neubildung führt. Immer ist der Process ein wesentlich localer und besteht in einfacher Bindegewebsneubildung, während die Lepra eine constitutionelle Krankheit ist und mit dem Localprocess nicht abschliessst. Die Lepraknoten haben ausserdem eine andere Zusammensetzung (s. u.) und demnach ist die Aehnlichkeit zwischen beiden Formen eine rein äusserliche. — Man hat ferner zur Elephantiasis analoge Veränderungen anderer Theile gerechnet, welche wie diese in fibromatöser Neubildung bestehn. Virchow fasst alle diese Formen unter der Bezeichnung „diffuser Fibrombildung“ zusammen (l. c.).

Am meisten typisch ist die Elephantiasis der untern Extre-

mitäten, die an gewissen Localitäten der tropischen und subtropischen Zone (Barbadoes, Cochinchina) endemisch auftritt. In diesen Fällen ist der entzündliche Beginn des Leidens am sichersten nachzuweisen. Sie beginnt mit fieberhaften, erysipelatösen Anfällen, nach deren mehrmaligem Auftreten die Schwellung der Theile dauernd zurückbleibt. Der Theil ist nur mässig geröthet, die tieferen Parthien ödematös geschwellt; frühzeitig findet dabei eine Betheiligung des Lymphapparats statt, heisse geröthete Streifen in der Richtung der Lymphgefässe und Drüsenanschwellung. Der Name, den die Holländer in der Colonie Surinam der Krankheit gegeben haben: Roos oder Roosbeen (Rosenbein) ist deshalb ganz passend.

Die sporadischen Formen unserer Gegenden entwickeln sich schleichender, oft im Gefolge localer Reizungen, chronischer Fussgeschwüre, oder Störungen des Blut- und Lymphabflusses. Auch sie beginnen mit einer harten ödematösen Infiltration, die allmählich mehr und mehr einer fibromatösen Umwandlung Platz macht, eine „speckige", fibröse Substanz durchsetzt und verdrängt die übrigen Gewebsbestandtheile. Je nachdem papilläre Wucherungen der Oberfläche fehlen oder vorhanden sind kann man eine glatte Form und eine papilläre, verrucöse unterscheiden (E. glabra und verrucosa). Hierzu können Ulcerationen secundär hinzukommen, die in dem speckigen Gewebe nur schwer zur Heilung gelangen. — Trotz der Unförmigkeit des Theiles leidet die Leistungsfähigkeit nur wenig, namentlich bleiben gewöhnlich die sensiblen und motorischen Nerven intact, während dieselben frühzeitig Sitz der leprösen Entartung werden (L. anästhetica).

Nächst den untern Extremitäten sind am meisten ausgesetzt die Geschlechtstheile (Scrotum, Penis, Labia, Clitoris), seltener kommt die Affection an den obern Extremitäten, am Gesicht und Rumpf vor.

Die fibrös entarteten Theile sind immer mit einer reichlichen Flüssigkeitsmenge durchtränkt, die eine grosse Anzahl von Rundzellen enthält (Hydrops lymphaticus) und dadurch eine vollständig milchige Beschaffenheit annehmen kann. Auf wunden Theilen der Oberfläche kann diese Flüssigkeit frei zu Tage treten, entweder auf grösseren Flächen als Geschwürssecret oder sie ergiesst sich aus fistulösen Oeffnungen (Lymphorrhoe). Die reichlichsten derartigen Absonderungen finden sich bei den weicheren Formen der Elephantiasis (E. mollis), besonders des

Scrotum, die mit Störungen in der Lymphcirculation verbunden sind. Man findet in der Flüssigkeit ausser Albuminaten Fett und Zucker, wodurch die Aehnlichkeit mit wirklicher Lymphe noch erhöht wird.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die congenitalen Formen, die entweder diffus auftreten, namentlich bei Missgeburten, meist in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen oder in Form einzelner, oft zahlreicher Tumoren. Sie enthalten reichliche lymphatische Flüssigkeit, bisweilen Hohlräume, die wohl als Lymphectasien aufgefasst werden müssen. Hierher gehört auch das Hautsclerem der Neugeborenen, das wohl besser als Oedema durum bezeichnet wird.

Das Sclerem oder die Sclerodermie der Erwachsenen ist, besonders im weiteren Verlauf, wesentlich davon verschieden. Hierbei entstehen von vornherein, entweder am Gesicht oder den Extremitäten, derbe Anschwellungen der Haut, die durch fibröse Neubildung bedingt sind. Der Process schreitet von den zuerst befallenen Stellen weiter, von den Fingern auf die Arme, Brust, Gesicht, bisweilen einseitig. Nach einiger Zeit aber verdünnt sich die Haut und zieht sich in sich zusammen, so dass sie nun straff gespannt über die unterliegenden Theile fortgeht und die Gelenkenden deutlich hervortreten lässt. Es entstehen Verkrümmungen in den Gelenken, deren Beweglichkeit verringert wird, und entstellende Verziehungen der weicheren Theile, z. B. des Halses und des Gesichtes. An den veränderten Hautstellen können sich unter Blasenbildung Geschwüre entwickeln, die unter Zurücklassung von Narben heilen. Seltener kommt es gleichzeitig zur Bildung von Pigment, im Rete Malpighii und in der Nachbarschaft der Blutgefässe (Auspitz).

Trotz der Atrophie der Haut ist die Sensibilität derselben gar nicht oder nur in geringem Grade gestört, die Temperatur dagegen vermindert. Das eigenthümliche allmälige Fortschreiten des Processes deutet darauf hin, dass es sich auch in diesem Fall um einen solchen handelt, der dem entzündlichen sehr nahe steht. Frische Fälle sind noch nicht untersucht worden, in älteren findet man Zunahme des fibrösen Gewebes.

12. Atrophie

der Haut findet sich in grösserem Umfang fast nur im höheren Alter, nach langwierigen Krankheiten (A. senilis, marantica). Die verdünnte Haut hat ihre Elasticität z. Th. eingebüsst, runzelt sich, bildet hie und da, wenn die unterliegenden Theile ebenfalls geschwunden, hängende Falten. Die Oberfläche ist da-

bei trocken, oft pigmentirt, zuweilen glatt und glänzend, meist aber rauh durch die sich abschilfernde Epidermis. Ein ähnlicher Zustand bildet sich auch zuweilen an gelähmten Theilen aus, vielleicht in Folge von vasomotorischen Störungen. Ein directerer Zusammenhang mit nervösen Störungen ist bei der *halbseitigen Gesichtsatrophie* (*Prosopodysmorphia*) zu erkennen, die, meist bei jüngern Individuen gewöhnlich in Folge centraler nervöser Leiden, bisweilen aber auch von peripherischen Affectionen (Drüsenabscesse der Parotisgegend) auftritt (Fälle bei *Bruns*, Handbuch II. p. 126.). Die Atrophie beginnt an umschriebenen Stellen, meist mit Hautblässe, die Stelle vertieft sich, ist glatt, seltener gerunzelt, bräunlich. Der Process schreitet in der Peripherie dieser Stellen fort, macht aber, wie es scheint, immer in der Mittellinie Halt. Mit der Haut atrophiren auch die unterliegenden Theile, die Lippen, die Nasenflügel, die Augenlider verdünnen sich. Die Haut liegt endlich den Knochen fest an, ist glatt, glänzend, gespannt, hie und da von weiteren (varicösen) Gefässen durchzogen, ihre Functionen sonst nicht gestört. Auch die Knochen scheinen bisweilen an dieser Atrophie Theil zu nehmen, bei jüngern Individuen macht sich eine Hemmung in ihrer Entwicklung bemerkbar. Schreitet der Process auf behaarte Theile fort, so erbleichen die Haare und fallen aus.

Atrophien der Haut localer Art werden ferner hervorgebracht durch Druck (Schwielen, Clavi, Borken, Geschwülste), oder sie entstehen an Stellen, welche längere Zeit der Sitz entzündlicher Processe gewesen sind.

Die Atrophie des Pigments, des Fettgewebes, der Drüsen, Haare, Nägel werden bei den betreffenden Organen besprochen.

13. Geschwulstartige Neubildungen.

Zu diesen könne man auch die bereits oben beschriebenen eigentlichen Warzen zählen, sowie die Cysten- und Balggeschwülste, die, sofern sie aus Drüsen hervorgehen, ebenfalls besprochen sind.

1. Bindegewebsgeschwülste, Fibromata. Das *harte Fibrom* (*F. durum*) entwickelt sich verhältnissmässig selten, und zwar meist vereinzelt, in dem Gewebe des Corium, sehr selten multipel, so in einem von *Virchow* erwähnten Fall, in dem diese Geschwülste sich bei mehreren auf einander folgenden Generationen fanden. Sie entstehen gewöhnlich aus den tieferen Schichten; die oberflächlichen Theile mit den Papillen und der Epidermis bleiben frei, sind indess fest mit der derben Geschwulstmasse

verschmolzen, die Hautoberfläche erscheint glatt, hie und da etwas höckrig, die Haare spärlicher, die Geschwulst selbst hat grosse Aehnlichkeit mit den Uterusfibromen, besteht aus vielfach sich durchkreuzenden sehnigen Zügen, die hie und da, namentlich in frischeren Fällen, Rund- und Spindelzellen enthalten, von denen letztere vielleicht z. Th. musculöser Natur sind (Fibro-myom). Jedenfalls überwiegt der fibröse Bestandtheil. Es fehlt noch der genauere Nachweis, in wiefern sich die Umgebung der Haarbälge und die Arrectores pili an der Geschwulstbildung betheiligen. Bei einer solchen taubeneigrossen Geschwulst, die in der Halsgegend von H. Dr. Kummer in Aarwangen exstirpirt war, hatte sich die fibromusculäre Neubildung um eine mit reichlicher Haarbildung ausgestattete 3 Cm. lange und $^1/_2$ Cm. breite Hauteinstülpung entwickelt, die vielleicht als Rest einer Kiemenspalte aufzufassen ist.*)

Das multiple Auftreten dieser Bildungen ist selten. Bemerkenswerth ist die Beobachtung von Förster (Hdb. S. 1040), dass in dieselben kleine Nervenstämme eintreten, eine Beziehung, die noch deutlicher an gruppenweise auftretenden Hautfibromen sich zeigt, die sich in grosser Anzahl an den Verzweigungen eines Nervenstamms entwickeln und flache, knollige Geschwulstmassen darstellen können. Einen solchen Fall hat Billroth (nach mündlicher Mittheilung) beobachtet.

Das weiche Fibrom (F. molluscum) erscheint ebenfalls bald vereinzelt, als weiche Warze (Verruca mollis) und ist dann von glatter Haut überzogen, oder mit papillären Wucherungen besetzt, oft mit reichlicherer Haarentwickelung versehen. Es erhebt sich gern über die Haut und wird gestielt (Acrochordon). — Bald tritt es in multipler Form auf. Zahllose, flachere oder gestielte Geschwülste bilden sich in der Haut, die eine bedeutende Grösse erreichen können, so wog eine solche, die von Virchow (Geschwülste. B. I. 326.) beschrieben ist, $32^1/_2$ Pfund und hatte einen Umfang von 48 Zoll. Die Entwicklung ging hier in den oberflächlichsten Cutisschichten vor sich, das Rete mit den Papillen war unverändert. Die jüngsten bestanden aus einem zellenreichen, granulationsartigen Gewebe, die älteren aus weiter entwickeltem Bindegewebe, welches gröbere Balken von netzförmiger Anordnung bildete, in deren Zwi-

---

*) Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als sich, wie ich nachträglich erfahren, auf beiden Seiten unterhalb der Ohren dieselben Geschwülste vorfanden.

sehenräumen ein feineres Netzwerk und eine grosse Menge gelblicher, eiweissreicher Flüssigkeit enthalten war.

Diese Form kommt auch am Gesicht vor und hat dann eine grosse Aehnlichkeit mit der durch Lepraknoten hervorgebrachten Leontiasis.

Eine besondere Stellung nimmt das Keloid (Alibert) ein, welches als derbes, dunkelrothes Knötchen beginnt; die Neubildung breitet sich peripherisch in der Haut in Form ästiger Fortsätze aus. Sie besteht aus sehnigem Gewebe, das bald ärmer bald reicher an zelligen Theilen gefunden ist. Da eine fibröse Rückbildung und Schrumpfung, wenn auch nur partiell stattfindet, so kann es keineswegs, wie Lebert will, zu den Sarcomen oder fibroplastischen Geschwülsten gerechnet werden.

Das Keloid tritt vorzugsweise über dem Sternum, seltener an den Extremitäten auf, bei ganz gesunden Leuten, ohne allgemeine Störungen. Nach der Exstirpation recidivirt es gern local. Selten treten Ulcerationen auf, häufiger schuppt sich die Epidermis über der Neubildung ab. Syphilitische Neubildungen der Haut, die stellenweis wuchern, stellenweis schrumpfen bringen oft ganz ähnliche Bildungen hervor. Wucherungen, welche in Hautnarben entstehen, haben meist den sarcomatösen oder cancroiden Character.

2. Granulationsgeschwülste (Virchow). Hierher gehören die gewöhnlichen Granulationen, die syphilitischen Neubildungen (s. o.), ferner der Lupus, die Lepra und die Rotzknoten.

a. Der Wolf (Lupus), früher, schon von Hippocrates, vergl. Virchow Geschwülste II. 483.) als Herpes esthiomenos, von P. Frank H. rodens, von Alibert: Dartre rongeante genannt, ist eine Krankheit, die vorzugsweise an der Nase beginnt und von da aus sich auf das Gesicht verbreitet, seltener an anderen Körpertheilen erscheint. Sie beginnt mit der Entwicklung vorragender Knoten im Cutisgewebe, die entweder mehr isolirt bleiben (L. tuberosus) oder schon frühzeitig zusammenfliessen, so dass eine glatte, geschwellte und geröthete Hautfläche entsteht (L. tumidus s. hypertrophicus). Ueber den vereinzelten Knoten bedeckt sich die Haut mit weissen Schüppchen (L. exfoliativus), während die ausgedehnteren Flächen des L. tumidus von sehr glatter, dünner Epidermis überzogen sind, die sich leicht excoriirt.

Die Epidermisgebilde verändern sich in eigenthümlicher Weise, aber doch mehr passiv, aus den Talgdrüsen gehen milium-

artige weisse Epithelperlen hervor, die Haare erhalten oft bucklige Anschwellungen durch unregelmässige Ablagerung der Hornzellen, später gehn sie meist zu Grunde.*) Zuerst besteht die Neubildung aus einem kleinzelligen Granulationsgewebe, das von der Oberfläche her in die Tiefe greift, selbst bis auf die Knochen, die in ähnlicher Weise, wie bei der syphilitischen Neubildung aufgezehrt, durch die lupöse Neubildung zerstört werden. Der Process breitet sich nach den Seiten aus, indem neben der älteren Production neue Knoten entstehen, die allmählich mit jener zusammenfliessen. An der Oberfläche bilden sich Ulcerationen, die meist langsam um sich greifen. (L. exedens).

Eine Art spontaner Rückbildung, die aber meist nur partiell auftritt und unvollständig bleibt, wird eingeleitet durch die Umwandlung der lupösen Granulation in fibröses Gewebe, das sich narbenartig retrahirt. (L. fibrosus). Zwischen den sclerotischen Bindegewebsfasern pflegen auch hier noch zahlreiche Rundzellen übrig zu bleiben und in der Narbe entstehen gern neue Lupusknoten.

Trotz der partiellen Vernarbung schreitet die Geschwürsbildung meist fort und zerstört zunächst die vorspringenden Theile, die Nase, Augenlider und Lippen. An der Stelle der ersteren findet sich dann schliesslich eine von glänzend geröttheter, narbiger Haut überzogene Vertiefung, in deren Mitte der Nasencanal als einfache Oeffnung mündet; die retrahirte Oberlippe hindert den Schluss des Mundes, oder, falls der ganze Umfang der Mundöffnung erkrankt war, wird dieselbe durch die Narbenretraction in eine kleine runde Oeffnung verwandelt. Die von den Augenlidern nicht mehr bedeckten Bulbi ulceriren und können schliesslich zerstört werden.

Eine sehr abweichende Form ist der Lupus erythematosus (Cazenave), der in der Form kleiner rother Flecke (von heftigem Jucken begleitet) auftritt. Auch hier sind kleine, miliare Granulationsheerde in der Cutis vorhanden (J. Neumann), die aber keine vorragende Knoten bilden. Indem sie schrumpfen, bilden sich weissliche, narbenartige Vertiefungen, an denen die Haare ausfallen.

---

*) Rindfleisch (path. Gewebelehre) betrachtet den Lupus als Adenom der Haut, was für die gewöhnlichen Fälle wohl nicht richtig ist, dagegen kommen allerdings Combinationen von Lupus und Cancroid vor, oder vielmehr es entwickeln sich in Lupus-Narben von den Drüsen aus epitheliale cancroide Wucherungen, der Lupus kann durch das Cancroid zerstört werden.

Selten befällt der Lupus andere Körpertheile, als das Gesicht, die Extremitäten, den Rumpf; gewöhnlich ist nur ein Heerd vorhanden, sehr selten mehrere an verschiedenen Körpertheilen, doch giebt es Fälle, in denen schliesslich fast die ganze Oberfläche erkrankt (Rust, Hebra).

Der Hautwolf ist eine besondere Krankheitsspecies, die weder mit Syphilis noch mit Scrophulose identisch ist, wenn auch bisweilen Hautsyphiliden ähnliche Formen annehmen können. Namentlich die Kleinheit und das gesonderte Auftreten der Lupusknoten unterscheiden sie von den ersteren. Hereditäre Syphilis liess sich nur in einer geringen Anzahl nachweisen (11 von 57 F. Veiel.) und in Bezug auf diese Frage ist entscheidend, dass, obwohl Lupus sich in der Jugend entwickelt, doch die ersten Lebensjahre frei davon sind. Scrophulöse Leiden können vorhanden sein, fehlen aber noch häufiger. Gegen den syphilitischen Ursprung spricht auch die Unwirksamkeit der spezifischen Heilmittel der Syphilis. Lupus ist ein locales Leiden, welches nur durch locale Behandlung (Aetzen, Exstirpation) geheilt werden kann.

b. Der Aussatz (Lepra)*) kommt in endemischer Verbreitung in Europa gegenwärtig nur in einzelnen Küstengegenden vor, am ausgebreitetsten in Norwegen, spärlich in Schweden, Finnland, den russischen Ostseeprovinzen, sodann an den Küsten des Mittelmeers, des schwarzen und kaspischen Meers. Doch fehlen auch nicht vereinzelte genuine Fälle in den centralen Theilen von Europa. Vielleicht ist sogar der Lupus als ein Abkömmling der Lepra anzusehen. Die Aehnlichkeit beider ist abgesehen von der Localität, welche der Lupus vorzugweise befällt, jedenfalls eine sehr grosse. Dass die Abwesenheit constitutioneller Symptome bei dem letztern diese Vermuthung widerlegt (Virchow l. c.) kann ich nicht zugeben, da auch der Lupus discontinuirlich fortschreitet und eine primäre Dyscrasie in keiner von beiden Krankheiten nachgewiesen ist. Gerade für den Lupus fehlt es noch an einer genügenden Zahl von Untersuchungen, um die Abwesenheit analoger Erkrankungen in innern Organen als genügend festgestellt betrachten zu dürfen. Bereits ist durch die Untersuchungen Virchows eine lupöse Affection des Rachens und Kehlkopfs nachgewiesen.

Die Lepra beginnt gewöhnlich mit einer Art der Hauterkrankung, die eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Lupus erythematosus besitzt. Es bilden sich, nachdem eine längere

*) Ich folge in der Bezeichnung der von Virchow aufgestellten Definition (Geschw. I. 296. II. 494.), welcher, ebenso wie die Engländer (Leprosy) die elephantiastischen Formen von der Lepra schärfer scheidet und die Verwirrung, die durch die ältere Bezeichnung der Lepra Arabum und Graecorum entstanden ist, durch die Trennung der Namen zu lösen vorschlägt.

Zeit allgemeine Störungen (Fieber, rheumatoide Schmerzen, Müdigkeit, Schlafsucht, Kältegefühl) vorhergegangen, hyperämische Flecke, mit Verdichtung der befallenen Stellen, bisweilen geringer Schwellung (L. rubra). Diese können verschwinden, indem die Haut blass wird, einsinkt und eine verhärtete Stelle zurückbleibt. An den der Luft ausgesetzten Stellen können sich nun aus diesen Flecken Knoten entwickeln, die stationär bleiben, bis Wallnussgrösse erreichen, an den weicheren Parthien (Augenlid) gestielt werden können. In beiden Fällen handelt es sich um die Entwicklung einer granulationsähnlichen, kleinzelligen Substanz. Weiterhin kann Verfettung der gewucherten Zellen eintreten, die aber nicht, wie bei der Syphilis zur käsigen Umwandlung führt, sondern zur Resolution. Es tritt unter gleichzeitiger Bindegewebsentwicklung (Ordonnez) eine Verkleinerung, Schrumpfung der Neubildung ein, die freilich niemals den Umfang zu erreichen scheint, wie beim Lupus. — Ulcerationen entstehn auf den Knoten nur nach äussern schädlichen Einwirkungen und heilen leicht unter Narbenbildung. Sie dringen in die Tiefe, doch kommt es in der Regel nicht zur Zerstörung von Knochen.

Die wichtigsten der weiteren Veränderungen, die sogen. Lepra mutilans, gehen aus einer Erkrankung der Nerven hervor, die knotig anschwellen. Jede dieser Anschwellungen besteht aus derselben kleinzelligen Masse, wie die Hautknoten, welche hier sowohl in der Nervenscheide, wie im Perineurium ihren Sitz hat. Dieselben können lange bestehn, ohne dass die nervösen Functionen leiden. Später kommt es zu partiellen motorischen Lähmungen, z. B. der Strecker der Hand, so dass Deformitäten, ähnlich wie bei Bleilähmung entstehen (Virchow). Häufiger sind aber sensible Paralysen, deren Vorwiegen sich nach Virchow durch die frühere und ausgedehntere Betheiligung der Hautnerven erklärt. Die anästhetischen Theile können im Uebrigen unverändert bleiben, meist aber atrophiren und schrumpfen sie (Malum mortuum), dann entstehen, besonders an den Gelenken Blasen, die platzen; die Oberfläche ulcerirt und kann wieder vernarben. Dieser Process wiederholt sich, greift in die Tiefe, die Knochen necrotisiren, und endlich können ganze Glieder abgelöst werden. Unter der Einwirkung äusserer Gewalt kann diese Trennung plötzlich erfolgen, ohne dass Blutungen entstehn, woraus man schliessen muss, dass die Gefässe durch den Druck der Neubildung verengert und verschlossen werden. Die Wundflächen heilen gut und das Gesammtbefinden

bleibt selbst bei dem Verlust grösserer Theile ungestört. Diese entzündlichen Störungen gehören nach Virchow in die Reihe der neuroparalytischen, sind also eigentlich nicht der Lepra als solcher zuzurechnen. Die Nervenaffection (L. nervorum) kommt besonders ausgedehnt an den Extremitäten und zwar vorzugsweise in der nicht knotigen Form (Morphaea) vor. Bei dieser finden sich, ganz wie in den Anfangsstadien des Processes, anästhetische, sehnig verdichtete entweder blasse oder pigmentirte Stellen (M. alba und nigra), während in der Umgebung die Wucherung vorwärtsschreitet, ohne dass indess eigentliche Knoten, wie in der tuberösen Form entstehn.

Von Affectionen innerer Theile sind diejenigen der Mund- und Rachenschleimhaut, der Trachea und der Bronchen bekannt, von denen die letzteren zu hochgradiger Stenosenbildung führen können, ferner Anschwellungen der Lymphdrüsen und ein Fall von Orchitis leprosa, den Virchow beobachtet hat mit Verdickung der Albuginea testis und Bildung kleinzelliger Heerde in der Hodensubstanz selbst. Der Process greift auch auf die Conjunctiva bulbi über, an der sich rothe Knoten bilden, die endlich auch auf die Hornhaut sich fortsetzen können (Pannus leprosus). Es erfolgt Ulceration und Zerstörung des Bulbus.

Trotz dieser mannigfaltigen Zerstörungen und Verstümmlungen bleibt das Allgemeinbefinden oft lange unverändert und das Ende wird dann entweder durch dysenterische Processe oder durch Nierenschrumpfung und Ascites herbeigeführt.

c. Leproide und Syphiloide. Es giebt eine Reihe von Hauterkrankungen, deren Stellung zweifelhaft ist und die sich ihren Eigenthümlichkeiten nach theils mehr den syphilitischen, theils den leprösen Formen nähern. Die bekannteste ist die norwegische Radesyge („schlimme Seuche"), ulcerirende Knoten der Haut und Schleimhäute. Die Bezeichnung ist zuerst gebraucht in einem District, der von Lepra (Spedalskhed) frei war, später ist beides zusammengeworfen. W. Boeck erklärt sie für Syphilis, Virchow ist zweifelhaft, weil sich der Nachweis nicht in allen Fällen führen lässt. Nach ihm (l. c. II. 534) bilden sich, besonders an den Extremitäten bläuliche Knoten, die bald derber, bald weicher sind, die grösseren liegen im subcutanen Gewebe, erreichen den Umpfang einer Pflaume; es bilden sich aus denselben rundliche, oft unregelmässige Geschwüre, die serpiginösen Character annehmen können, mit bräunlichrothem Grunde, schlechter Absonderung. Sie heilen mit Hinterlassung

weisslicher Narben mit pigmentirten Höfen, in deren Nachbarschaft gern neue Knoten auftreten. Die Knoten bestehn aus einem kleinzelligen Granulationsgewebe. Ich stehe nicht an, mich der Ansicht von Boeck anzuschliessen, indem ich in der Berner chirurgischen Klinik ganz ähnliche Fälle unter antisyphilitischer Behandlung habe heilen sehn (Syphilis tarda).

Ebenso zweifelhaft ist die Stellung der tropischen Framboesia (Sauvages), oder der Pion, Yaws u. Bubas, bei denen fungöse, himbeerähnliche Auswüchse auf der Haut entstehen. Ihre Uebertragbarkeit spricht für Syphilis. Das gleiche gilt von den schottischen Sibbens, dem Morbus dithmarsicus, der Frenga (Serbien), dem Skerlievo (Illyrien), der Falcadina (Prov. Belluno). Die Uebertragbarkeit solcher condylomatöser Bildungen ist neuerdings noch von Hübbenet erwiesen worden.

Fungöse Granulationsgeschwülste der Haut (Alibert's Mycosis fungoides, Köbner's beerschwammähnliche, multiple Papillargeschwülste) kommen aber auch vor, ohne dass ein syphilitischer Ursprung nachgewiesen, noch selbst wahrscheinlich gemacht werden kann. Virchow beschreibt einen solchen Fall (l. c. II. 538.). Hier hatten sich bei einer älteren Frau quaddelartige Eruptionen unter heftigem Jucken gebildet, zuerst an den Beinen, die sich zu grösseren, knolligen Auftreibungen ausbildeten. Die Knoten, bis apfelgross, sitzen auf gerötheter Hautfläche, haben eine glatte, gelappte, dunkelrothe Oberfläche und sind von festweicher Konsistenz. Sie sitzen gruppenweise zusammen, ulceriren und heilen central unter Bildung glatter, nicht retrahirender Narben, während peripherisch und an andern Theilen (Gesicht) neue Eruptionen erfolgen. Die Lymphdrüsen und Schleimhäute bleiben frei; während das Allgemeinbefinden sich verschlechtert.

Mehr isolirt bleibende knotige Granulationsgeschwülste sind die Beule von Aleppo, die von Biskara, Sind, Delhi etc. Der Volksglaube schreibt ihre Entstehung meist dem Trinkwasser zu. Sie wandeln sich in sehr langsam heilende Ulcerationen um, die entstellende Narben zurücklassen. Virchow vermuthet einen parasitären Ursprung. —

Als sporadische Leproide beschreibt Virchow mehrere Fälle, welche die Eigenthümlichkeit besassen, dass die Knoten schmerzhaft wurden (l. c. II. 540.)

d. Die Rotzkrankheit der Einhufer (Maliasmus) kann, auf den Menschen übertragen, unter zwei Formen auftreten einer acuten und einer chronischen. Der acute Maliamus (Typhus

maliodes), beginnt mit schweren Fiebererscheinungen. An der Haut bilden sich blasige, pustulöse Exantheme, und phlegmonöse, carbunculöse Beulen, selbst ein scheinbar idiopathisches gangränöses Erysipel (Gesicht). Sie gehen aus kleinzelligen Wucherungsheerden hervor, die ganz den mehr characteristischen Formen der Rotzknoten auf der Schleimhaut der Nase, der Stirnhöhlen und der Trachea entsprechen, die auch bei dem acuten Maliasmus des Menschen nicht fehlen. Es sind gruppenweise auftretende Knötchen, die bald käsig werden und ulceriren; durch Zusammenfliessen dieser entstehn buchtige Geschwüre, mit speckigem Grund und Rändern, neben denen neue Knoten auftreten.

Mehr der chronischen Form der Thiere entsprechend, ist der *chronische Hautwurm* des Menschen, (*Farciminum*), der mit Knotenbildungen in der Cutis und dem subcutanen Gewebe beginnt, die gruppen- und reihenweise beisammen stehn. Namentlich bei letzterer Form tritt die Betheiligung der Lymphgefässe deutlich hervor, in deren Richtung die Knoten liegen und deren Wandungen selbst durch zellige Wucherungen verdickt werden und strangartige Züge bilden (Strengel). Diese Geschwüre können lange bestehn, bevor Allgemeinerscheinungen und Metastasen eintreten.

An der glans penis kommen ähnliche speckige Geschwüre, wie an der Nasenschleimhaut vor; von inneren Organen leiden zunächst die Lymphdrüsen, dann die Lungen und Muskeln, die Nieren, Hoden, Milz, seltener die Leber, in einem Fall sah *Virchow* eine Osteomyelitis malleosa. Die Erkrankung innerer Organe kann auch (wenigstens scheinbar) primär auftreten (z. B. als Sarcocele malleosa). Ferner ist zu erwähnen, dass sich in der Umgebung der Geschwüre gern Thrombose der Venen entwickelt, vielleicht durch directes Fortschreiten der Wucherung auf die Wandung. Ob die Metastasenbildung durch Embolien vermittelt wird, ist nicht erwiesen, aber wohl wahrscheinlich.

Die kleinzellige Wucherung, aus welcher die frischen Rotzknoten bestehen, unterscheidet sich von den tuberculösen und syphilitischen Neubildungen dadurch, dass neben der käsigen Umwandlung eine Neigung zu eitriger Schmelzung besteht, die je nach der Lage des Knotens zur Abscess- oder Geschwürsbildung führt. Die Zellen vergrössern sich alsdann zum Theil, verfetten und zerfallen aber ebenfalls nach kurzer Zeit.

3. **Lymphatische Geschwülste**, zu denen ich nach *Virchow* die scrophulöse, tuberculöse Neubildung und das Lymphosarcom rechne, kommen in den Hautbedeckungen nur sehr ausnahmsweise vor, nie primär. Eigentliche Miliartuberkel scheinen niemals beobachtet zu sein, so dass das Gewebe der Lederhaut sich

derselben Immunität erfreut wie dasjenige der Sehnen, der Hornhaut, der Knorpel und der compacten Knochensubstanz. Die Festigkeit der Zwischensubstanz scheint die entscheidende, allen diesen Geweben gemeinsame Eigenschaft zu sein.

Eine nur scheinbare Ausnahme macht die Dura mater, in der allerdings Miliartuberkel vorkommen, aber freilich nur an der der Innenfläche benachbarten mehr lockeren Schicht.

Scrophulöse Geschwulstbildungen der Oberfläche können durch Drüsentumoren erzeugt werden, welche die Haut ausstülpen. Sie gehören also ursprünglich nicht der Haut an und haben auch keine grosse Neigung, Nachbargebilde zu inficiren. Erst wenn Abscedirungen in den Drüsen oder im Umfang derselben sich entwickeln, kann die Haut an dem Verschwärungsprocess theilnehmen oder, wenn die Drüse sich rückbildet, durch neugebildetes Bindegewebe mit derselben verwachsen, adhärent werden. Dagegen ist mehr der eigentlich scrophulösen Erkrankungsreihe zuzurechnen die starke zellige Infiltration, Wulstung der Wund- und Fisteländer und dieselbe Beschaffenheit der Narben, welche oft lange Zeit bestehen bleibt. Man muss in der That annehmen, dass hier das scrophulöse Geschwürssecret einen irritirenden, vielleicht inficirenden Einfluss auf Theile ausübt, die ohne den Ulcerationsprocess nicht der Sitz scrophulöser Neubildung werden. Aber auch hier erfolgt keine weitere Dissemination in der Haut.

Aehnlich verhält es sich mit den Lymphosarcom (Virchow), bei welchem für die Haut besonders die submaxillaren und jugularen Drüsen in Betracht kommen (vergl. Lymphdrüsen). Hier greift die lymphatische Wucherung über die Drüsensubstanz hinaus die Nachbargebilde an. Ohne dass Zerfall und Ulceration eintritt, die hier überhaupt seltener vorkommt, kann die Haut über den Tumoren adhärent werden. Aber auch hier sind selbstständige, secundäre Knoten der Haut nicht bekannt.

4. **Sarcome** der Haut kommen als selbstständige primäre Geschwülste vor, gewöhnlich vereinzelt und bilden kuglige, mit breiter Basis aufsitzende Geschwülste; die oberflächlichen Schichten der Haut werden zuletzt von der Neubildung ergriffen, es kann dann zur Ulceration kommen. Die Geschwulstzellen haben meist Spindelform und zeigen eine radiäre Anordnung von der Basis gegen die Oberfläche.

Sehr häufig ist bei diesen Neubildungen eine ursprüngliche traumatische Veranlassung nachzuweisen, andauernder Druck

beim Lastentragen, ein Biss u. dergl. Dann entwickeln sie sich gern in Narben (Narbensarcom), an den Zehen treten sie besonders häufig unter dem Bild einer malignen Onychia auf; nach Exstirpationen solcher Geschwülste hat man secundäre Knoten sich aus sämmtlichen Stichkanälen entwickeln gesehen. Hierher gehört auch ein Theil der Keloide.

Netzzellensarcome entstehen mehr aus dem subcutanen Gewebe, Rundzellensarcome aus dem Fettgewebe.

Alle diese Geschwülste haben eine grosse Neigung zu repulluliren und zwar neben der Narbe aus bereits inficirtem Gewebe. Später und seltener kommt es zu Metastasen in inneren Organen. Sodann kommen *sarcomatöse Ulcerationen* vor, die nicht aus Geschwulstbildungen hervorgehen, sondern bei denen eine einfache Ulceration das primäre ist, in welcher sich in Folge lang dauernder Reizung statt gewöhnlichen Granulationsgewebes Sarcomgewebe entwickelt und zwar meist Spindelzellensarcome. Auch hier sind die unteren Extremitäten, besonders die Knöchelgegend prädisponirt. Es sind gewöhnlich runde Ulcerationsflächen, aus denen eine geröthete, meist ziemlich derbe, an den Rändern überwuchernde Masse hervorwächst. Bei diesen Formen sind die Papillen in der Umgebung stets vergrössert, unter den überfallenden Rändern der Neubildung kann sich die Epidermis nicht frei nach aussen entwickeln und abstossen, es entstehen hier zwischen den Papillen Retentionen von Epithelzellen und milium- und perlenartige Kugeln, wie in Cancroiden, die aber nicht aus Drüsen, sondern aus dem Rete M. selbst hervorgehen.

In angeborenen Hautmälern, sowohl den glatten, pigmentirten, wie den warzigen, entstehen gern Sarcome, die meist pigmentirt sind. Doch kommen auch *Melanosarcome* unter allen übrigen Umständen vor, so in Folge einfacher Reizung. Je mehr Pigment in einer solchen Geschwulst vorhanden ist, desto stärker pflegt sie zu wuchern; sie wird dabei sehr gefässreich und leichtblutend. In gleichem Maasse wächst die Infectionsfähigkeit. Zuerst bilden sich Knoten in den benachbarten Hautpartien die ganz oberflächlich sitzen, später allgemeine Metastasen. Die grösseren Knoten, die oft lange noch von einer dünnen Epidermislage, wie die Melanosen der weissen Pferde, überzogen bleiben, erweichen dann central, indem die pigmentirten Spindel- oder Rundzellen sich in weiche grosse Pigmentkörnchenkugeln umwandeln, die bald zerfallen. Es entsteht dann ein tintenartiger Brei, der gar keine zelligen Theile mehr enthält.

5. **Der Hautkrebs, Carcinoma cutis,** ist meistentheils ein secundärer, der sich in Folge von Drüsenkrebs entwickelt; dann giebt es aber auch Uebergänge von Sarcom zu Carcinom, so dass eine Geschwulst in einzelnen Theilen den ersteren Habitus an sich tragen kann, während die jüngeren Partien den alveolären Bau der Krebse darbieten.

Die Frage, ob überhaupt wahre Carcinome primär in der Haut kommen, fühle ich mich ausser Stande zu entscheiden, da in dieser Beziehung bei der Unsicherheit der älteren microscopischen Beobachtung die Literatur im Stiche lässt, ich selbst habe keinen solchen Fall gesehen. Jedenfalls sind sie seltener als die Sarcome.

Der secundäre Krebs der Haut geht am häufigsten von der Brustdrüse aus, dann von der Schilddrüse, von Lymphdrüsen, seltener von krebsigen Knochengeschwülsten. Entweder treten über den in der Tiefe liegenden primären Geschwülsten oder im Umfang von Ulcerationen, was seltener zu geschehen scheint, isolirte platte, meist derbe Knoten in dem Corium auf, oder es bildet sich eine diffuse derbe Infiltration der Haut, die sich weit in derselben verbreiten, z. B. die ganze vordere Thoraxfläche überziehen kann (C. éburné, cuirassé).

Aus den Hautknoten gehen Geschwüre mit wallartigen, derben Rändern hervor oder bei schrumpfendem Krebs bilden sich tiefe trichterförmige Einziehungen. Selten wuchert das Gewebe des Geschwürsgrundes wie bei den Sarcomen.

Die feinere Zusammensetzung ist die gewöhnliche der Carcinome, ein bindegewebiges Maschenwerk, dessen Hohlräume mit Zellen gefüllt sind von mehr oder weniger epithelialem Character, wenn dieser in der eckigen Form der Zellen gesucht wird. Die Zellen liegen gleichmässig nebeneinander, ihre Substanz bleibt stets reich an körnigem Protoplasma; niemals tritt eine Anordnung der Zellen, wie bei geschichtetem Epithel auf. Bei den scirrhösen Formen überwiegt das fibröse Gewebe oft so bedeutend, dass neben demselben nur ganz spärliche Zellen vorkommen. Ob, wie Billroth annimmt, in allen diesen Fällen eine Atrophie der ursprünglich reichlicher gewucherten Zellen stattfindet, wage ich nicht zu entscheiden. Nur das will ich hervorheben, dass es vorzüglich die diffusen Hautkrebse sind, welche sich durch continuirliche Breitenentwicklung auszeichnen, die diesen fibrösen Character tragen.

Die Hautkrebse, die sich nach Schilddrüsencarcinom ent-

wickeln, haben durchschnittlich eine weichere, medulläre Beschaffenheit. Sie sind vielfach als Cancroide beschrieben worden und es lässt sich nicht leugnen, dass gerade hier die Drüsenzellen erheblich an der Wucherung theilnehmen. Aehnliches geschieht auch in manchen Fällen an der Brustdrüse (Billroth), jedoch reichen die Beobachtungen noch nicht aus, um diesen Drüsen- von dem Bindegewebskrebs zu trennen. Es wird aber auch hier ohne Zweifel eine genauere differentielle Diagnose unsere pathologischen Kenntnisse bereichern.

6. **Fettgewebsgeschwülste, Lipome** gehn durch partielle Wucherung aus dem Unterhautfett hervor, sie sind von lappigem Bau, jeder Lappen oder Knollen besteht aus vergrösserten Fettzellen von sonst normalem Aussehen. Die Bindegewebszüge zwischen den Lappen können sich verdicken (L. fibrosum) oder reichlichere Gefässe enthalten, die Fetttträubchen selbst können sich in Knäuel neugebildeter Gefässe verwandeln, namentlich bei dem congenitalen Naevus lipomatodes (L. teleangiectodes). An Stellen, welche von lockerer, dehnbarer Haut überzogen sind, wird diese einfach erhoben, wo dieselbe straffer gespannt ist, weichen die tieferen Schichten auseinander und das Lipom tritt polypenartig über die Oberfläche hervor, von dünner Haut überzogen. Es kann dann weiter gestielt werden (L. polyposum pendulum). Im Stiel sind meist nur wenig Gefässe enthalten. Bei diesen Formen tritt die höckrige Gestalt des Gewächses noch deutlicher hervor.

Wie alle Lipome können auch diese erweichen, meist nur partiell, indem an die Stelle des Fettzellgewebes eine ölige Flüssigkeit tritt. Sehr häufig bildet sich dann um die erweichte Masse eine festere, schalenartige, meist dünne Schicht, bestehend aus Fettkrystallen und Kalksalzen. Davon zu unterscheiden ist die congenitale Form des wirklich cystischen Lipoms, dessen bei der congenitalen Elephantiasis gedacht ist.

Ferner sind zu erwähnen die secundär entstehenden Lipome, die sich um und über alten Bruchsäcken entwickeln, sowohl der Nabel-, wie der Inguinalgegend. Am letzteren Ort können durch Obliteration des Bruchsackhalses ebenfalls cystische Lipome entstehen. Einen lehrreichen Fall, der den irritativen Ursprung vieler Lipome gut demonstrirt, beobachtete Wutzer vom Halse, wo sich nach Exstirpation einer knochenhaltigen Cyste um die Reste des Balges ein Lipom entwickelte. (Gurlt Cystengeschwülste des Halses. S. 270).

Die pendulirenden Lipome können in der Richtung der Schwere ihren Ort verändern, nach abwärts wandern, von der Leistengegend nach dem Perinaeum, von der Bauchwand nach dem Oberschenkel.

Am häufigsten entwickeln sich primäre Lipome bei auch sonst reichlicher Ausbildung des subcutanen Fettgewebes, und zwar an Stellen, wo dieses letztere am mächtigsten ist, an der Bauchgegend, den Nates u. s. w., doch zeigen dieselben später eine gewisse Selbstständigkeit, indem sie bei allgemeiner Abmagerung ihr früheres Volumen behalten.

7. Schleimgewebsgeschwülste, Myxome kommen congenital vor als hyperplastische Entwicklung des noch nicht in Fettgewebe umgewandelten Unterhautschleimgewebes, in der Nabelnarbe von Kindern (C. O. Weber), aber auch an anderen Körpertheilen, z. B. am Unterkieferwinkel (Schuh). Bei Erwachsenen entwickeln sie sich aus dem Fettgewebe, indem dieses sich unter Verkleinerung der Fettzellen und Bildung schleimiger Intercellularsubstanz in eine Gallertmasse (Collonema) verwandelt. Seltener sind es oberflächliche Theile, welche diese Geschwülste hervorbringen und es können dieselben dann gestielt über die Oberfläche hervortreten, namentlich geschieht dies an der Brust von der Virchow ein sehr schönes Beispiel eines gestielten, lappigen Myxoms abbildet (l. c. I. 421.), dann von den Schamlippen und Scrotum. Häufiger haben sie ihren Ursprung aber in den tieferen Theilen, zwischen den Muskeln, die von der gegen die Oberfläche wachsenden Neubildung verdrängt werden (häufig an der Hinterfläche des Oberschenkels), an der Bauchfläche haben sie bisweilen einen epiperitonealen Ursprung, in welchen Fall leicht eine Verletzung des Bauchfells bei der Operation geschehen kann. — Weitere Prädilectionsstellen dieser Geschwülste sind der Hals, besonders der Kieferwinkel, dann der Vorderarm, das Gesäss, die Unterlippe und die Orbita. Häufig sind Combinationen mit Lipom (M. lipomatodes oder L. myxomatodes je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen Bildung). Gewöhnlich sind es ursprünglich Lipome, die sich zuerst central in Myxome verwandeln. Diese Formen machen Metastasen, die durch die Blutbahn vermittelt werden. Den zweifelhaften Fällen, welche Virchow l. c. erwähnt, kann ich einen selbst beobachteten anreihen, bei welchem sich zuerst ein gemischter Tumor unter dem biceps femoris entwickelt hatte, dann ähnliche am Ober- und Vorderarm; in inneren Theilen fanden sich gleiche

Geschwülste an der Fettkapsel der Niere, am Netz, Diaphragma, im Mediastinum und endlich in den Lungen. Von den letzteren konnte der embolische Ursprung nachgewiesen werden. Bemerkenswerth ist, dass die kleinsten, jüngsten Formen der Lunge aus reinem Fettgewebe bestanden. Da subpleurale Lipome vorkommen, konnte man auch hier, wie es an den übrigen erkrankten Theilen möglich und sogar wahrscheinlich ist, ihren Ursprung aus präexistirendem Fettgewebe ableiten. Indess widerspricht dem die tiefere Lage vieler Lungenknoten und, wie gesagt, der Nachweis von Embolis, die Fettzellen und grosse, weiche Geschwulstelemente enthielten. Das Myxomgewebe hatte überall den oben geschilderten Habitus, enthielt nur stellenweise stärker gewucherte Zellen.

8. **Knorpelgeschwülste, Chondrome.** Reine Chondrome entstehen wohl nur sehr selten, vielleicht nie aus dem Bindegewebe der Haut. Einzelne dieser Fälle sind schmerzhaft und gehören wahrscheinlich den Neuromen an (z. B. bei Cruveilhier ein Fall vom Oberschenkel), ein anderer Theil entsteht in der Nähe knorpliger Theile und es bleibt die Möglichkeit vorhanden, dass hier abgetrennte Theile des Knorpels selbstständig fortgewachsen. Dies gilt namentlich von den Knorpelgeschwülsten, die sich nicht selten in der Nachbarschaft des Ohrläppchens entwickeln, zwischen diesem und dem Proc. mastoides oder auch über der Parotis (subauriculäre Chondrome). Sie sind wohl zu unterscheiden von Parotischondromen, die sich aus der Drüsensubstanz erheben können, immer aber noch Reste derselben enthalten.

Cruveilhier (Traité. III. S. 807) erwähnt mehrere solche Fälle, die früh entstanden und langsam gewachsen sind, die histologischen Details sind indess zu mangelhaft, um über ihren Bau vollständig in's Klare zu kommen.

Dann sind ein Theil der angeborenen Sacralgeschwülste entweder vollständig chondromatös oder enthalten neben zahlreichen Cysten Stücke hyalinen Knorpels. Die Uebereinstimmung des letzteren mit demjenigen des heiligen Beins ist so gross, dass man wohl an Abtrennungen einzelner Theile, Ecchondrosenbildung zu denken berechtigt ist, (vergl. Virchow's Archiv 38. S. 186.).

Schwieriger ist die Entscheidung über den Ursprung bei den gemischten Formen. Knorplige Theile in subcutanen oder ursprünglich intermusculären Lipo-myxomen sind nicht selten. Aber auch hier deuten manche Fälle auf einen Zusammenhang

mit dem Scelett hin, so mehrere von Virchow citirte Fälle (l. c. I. 513); bei denen der myxomatösen Geschwulst Kappen von Knochen und Knorpel aufsassen. Auch bei diesen handelt es sich vielleicht um Ecchondrosen die sich vom Mutterboden abgetrennt haben und später degenerirt sind. In anderen Fällen ist ein solcher Zusammenhang freilich nicht anzunehmen, auch Osteoidknorpel scheint sich getrennt von dem Scelett entwickeln zu können (Virchow l. c. I. 533).

Zu erwähnen sind dann noch die umfangreichen periostalen Enchondrome und Osteoidgeschwülste, die bis zur Haut vordringen und ulceriren können. In der Tiefe der Geschwüre verharren die blosgelegten Knorpelmassen oft lange in relativer Integrität.

9. Knochengeschwülste (Osteome) sind selten und erreichen keinen erheblichen Umfang, wenn man absieht von Verknöcherungen anderer Geschwülste, namentlich der Enchondrome, der Atherombälge, Cancroide. Knochenbildung in einer Narbe sah Rokitansky, in der Umgebung eines Hautgeschwürs H. Meyer, ich fand zahlreiche Knochenspicula in einer Granulationsgeschwulst, die sich nach Exstirpation der Diaphyse der Tibia vom Periost aus entwickelt hatte. Es kommen aber auch in sonst normaler Haut wahre Osteome vor, von kugliger Gestalt und höchstens Erbsengrösse, meist mehrfach bei demselben Individuum, einen Fall beschreibt Wilckens, in dem dieselben auch Knorpelgewebe enthielten, einen andern Virchow, in welchem jedes Hautosteom eine centrale Markhöhle enthielt. Zu unterscheiden sind die seltenen Fälle von Verkalkung epithelialer und sarcomatöser Neubildungen.

10. Gefässgeschwülste (Angiome) sind in der Haut gewöhnlich congenital (Gefässmäler, Naevi vasculosi); sie bilden blaurothe flache Anschwellungen von anfangs runder Form, die aber bei weiterem Wachsthum sich unregelmässig in der Fläche ausbreiten, oft entsprechend einem Gefässbezirk. Die Affection geht meist von den Capillaren aus, deren Wand in Wucherung geräth, sich zunächst verdickt, aus mehrfachen Lagen von Spindelzellen besteht, während das Lumen gleichzeitig sich erweitert. In der Wandung entstehen durch stellenweise stärkere Vermehrung der Zellen zuerst solide Granulationssprossen, die canalisirt werden, untereinander oder mit anderen Capillaren sich verbinden. Schliesslich ist das ganze Binde- oder Fettgewebe in ein dichtes Capillarconvolut verwandelt, die Wandungen der Ge-

fässe verdünnen sich weiterhin und es können durch Resorption neue Communicationen zwischen denselben, eigentliche cavernöse Bildungen entstehen. Dieselbe Dilatation mit Verdickung der Wandung findet sich dann auch an den Arterien. — Man kann diesen progressiven Vorgang der Gefässbildung hemmen, wenn man in dem Rest normalen Bindegewebes einen einfachen Proliferationsprocess anregt. Hierhin gehören die günstigen Erfolge, die man von der Impfung der Vaccine auf solche Teleangiectasien gesehen hat.

Andere Gefässgeschwülste gehn aus Varicen hervor, welche die überliegende Haut verdünnen und ausdehnen, oder aus Aneurysmen der Arterien. Entweder sind es einfache Aneurysmen der tieferliegenden Arterien oder das An. cirsoides ganzer Verzweigungen oberflächlicher Arterien, das namentlich am Schädel umfangreiche flache, höckrige und compressible Geschwülste hervorbringt.

II. Cystenbildungen mannigfaltiger Art können die Haut geschwulstartig vordrängen. Abgesehn von den Retentionscysten der eigentlichen Haut, die schon besprochen, haben sie meist ihren Ursprung in tieferen Theilen, in dem Unterhautgewebe oder zwischen den Muskeln. Hierher gehören noch die Cysten, welche durch Abschnürung von Theilen schon vorhandener und erweiterter Höhlen gebildet werden: Abschnürungscysten, angeborene und erworbene sog. seröse Cysten, eigentlich Lymphcysten, sodann Blut- und Dermoidcysten. Eine besondere Stellung beanspruchen die Dilatationscysten, welche aus Schleimbeuteln und Sehnenscheiden u. s. w. hervorgehen.

a. Abschnürungscysten treten an solchen Höhlen auf, welche normaler oder abnormer Weise von nachgiebigen Wandungen eingeschlossen sind. An der Bauchhöhle sind es die sog. Hernien, welche zu ihrer Entstehung Veranlassung geben, indem ein Theil des vorgestülpten Peritoneums durch entzündliche Processe von der gemeinschaftlichen Höhle getrennt wird. Ihre Bildung geschieht vorzugsweise an solchen Orten, wo ein längerer Bruchsackhals gebildet wird, im Scrotum, in den grossen Schamlippen. An der äusseren Bedeckung des Thorax finden sich diese Bildungen nicht vor. Sie erreichen auch an den übrigen Theilen keinen grossen Umfang.

In dieselbe Categorie gehören cystische Bildungen, die aus Vorwölbungen und Abschnürungen einzelner Theile der Hirn- und Rückenmarkshäute hervorgehen (Meningocele). Ausführ-

licher wird derselben bei der Krankheit des Centralnervensystems gedacht werden. Hier sind dieselben nur insofern zu erwähnen, als sie zur Entstehung von cystischen Geschwülsten in den Hautbedeckungen Veranlassung geben. — Am Rückenmark kommen sie vorzugsweise häufig in dem untersten Abschnitte vor und bilden gewöhnlich an der Mittellinie über der Lendenwirbelsäule sitzende, mit der letzteren genau verbundene kuglige Hervorragungen, die von normaler Haut überzogen sein können, in der Mitte bisweilen eine trichterförmige Vertiefung tragen, die der Insertion des Endes des Rückenmarks entspricht. Die Dura mater ist mit der Haut fest verwachsen, ebenso die Pia mit der Dura; doch bleiben zwischen den beiden letzteren hie und da mit Flüssigkeit gefüllte Räume frei. Der Haupttheil der Höhlung entspricht dann also den dilatirten Höhlen der Arachnoides spinalis und enthält das Rückenmark und die stark verlängerten, oft rückläufigen Nervenwurzeln. Seltener sind diese Cysten ausschliesslich von einer Ausstülpung der Häute gebildet, sie bilden dann kleinere, meist seitlich von der Mittellinie gelegene Vorragungen. Grössere Meningocelen mit medianer Lagerung gehen gewöhnlich aus einer Dilatation des Centralkanals des Rückenmarks hervor und ihre Wandungen enthalten dann also auch die bindegewebigen Reste des hydropischen Rückenmarks. Diese platzen häufig schon im intrauterinen Leben und man findet dann dünne, glänzendrothe Narbenflächen, die der vorderen Wandung des Rückenmarkskanals unmittelbar aufliegen (Meningocele und Myelomeningocele). Selten kommt es am Rückenmark zu einer vollständigen Abschnürung der dilatirten Theile, wohl überhaupt nur bei der einfachen Meningocele, bei welcher keine grösseren Knochendefecte vorhanden sind und die Ausstülpung durch präexistirende Kanäle stattgefunden hat. Häufiger ist dieser Ausgang bei den Meningocelen des Kopfes, namentlich in der Occipitalgegend, an der Orbita und dem Schläfenbein. Aber auch hier persistirt oft ein enger Kanal, welcher die Cystenhöhle mit derjenigen der Hirnhäute verbindet.

Ganz ähnliche Bildungen entstehen durch herniöse Ausstülpungen der Synovialmembranen an den Gelenken (Kystes periarticulaires. Cruveilhier), besonders häufig in der Kniebeuge, am Fussgelenk und den Fingern. Es ist bemerkenswerth, dass diese Formen oft ganz plötzlich, meist nach einer Distorsion auftreten. Man hat darauf die Annahme eines traumatischen Entstehens, eines Prolapsus der Synovialhaut gestützt; da indess

letztere als besondere Membran nicht existirt, bleibt es noch fraglich, ob das plötzliche Auftreten dieser Geschwulste nicht vielmehr ein plötzliches Bemerktwerden sein kann? Auch bei ihnen kann eine Abschliessung des Sackes von der Gelenkhöhle zu Stande kommen. Umgekehrt kann es freilich auch vorkommen, dass Cystenbildungen in dem freien Bindegewebe secundär mit einer Gelenkhöhle in Verbindung treten. Dieses sind

b. eigentliche Bindegewebscysten und es gehören die Schleimbeutel und die Ganglien hierher.

Die Inconstanz der Schleimbeutel (Bursae mucosae) ist auch von den normalen Anatomen anerkannt und es würde wohl gerechtfertigt sein, sie ausschliesslich als pathologische Gebilde aufzufassen, um so mehr, als sie bei jüngeren Embryonen noch gar nicht vorkommen. Sie entwickeln sich in allen weicheren Bindegewebsschichten, dem subcutanen, aber auch subfascialen, resp. parostealen Gewebe, an solchen Stellen, wo dieses Gewebe stärkere Verschiebungen seiner einzelnen Schichten gegen einander erleidet. Ganz typisch ist daher ihre Lage an bestimmten Körperstellen, entweder wo Sehnen über Knochen gleiten oder wo die Hautgebilde stärkeren Verschiebungen oder anderen Insultationen über Knochenvorsprüngen ausgesetzt sind, mögen diese letzteren normal vorkommen oder neugebildet sein (Exostosen oder dislocirte Knochen z. B. nach Fracturen u. s. w.). Sie gehen wahrscheinlich stets aus einer Zerreissung von Bindegewebsbündeln hervor, an deren Stelle in Folge andauernder Bewegung keine feste Narbe tritt, sondern Flüssigkeit sich ansammelt. Die grösseren Höhlungen, welche durch eine stärkere Anhäufung von Flüssigkeit entstehen können, zeigen noch immer die zottigen, von Balken durchzogenen Wandungen, wie die jüngsten. Eine Epithelauskleidung fehlt ihnen stets. Der Inhalt dickt sich meist ein, wird reich an Natronalbuminat. Entzündliche Processe veranlassen eine stärkere Exsudation, einen Hydrops bursae mucosae, während das benachbarte Bindegewebe sich gleichzeitig verdickt und verdichtet, eine besondere fibröse Kapsel bildet. Die Haut verwächst mit der Cystenwand, verliert ihre Verschiebbarkeit. In dem Inhalt finden sich oft Cholestearin-Krystalle. Weiterhin können Extravasationen von Blut stattfinden und es bilden sich Thromben in der Höhle, ganz ähnlich wie in einem Aneurysma: Haematoma b. m. —

Die grössten derartigen Bildungen kommen am Knie vor, und entwickeln sich aus den präpatellaren Schleimbeuteln. Da hier in den verschiedenen Schichten B. mucosae sich bilden können,

so kann es geschehen, dass 2 Höhlen übereinander liegen, die getrennt bleiben oder in Communication treten; oder es kann nach der Zerstörung einer Cyste eine zweite sich entwickeln. Namentlich die Haematome erlangen eine bedeutende Grösse, bis zu der eines Kinderkopfes. Sie bilden selbstverständlich ganz feste Tumoren.

Am Halse bilden sich an 3 Stellen Schleimbeutelcysten: Hygromata colli, 1. aus der Bursa mucosa antethyreoidea auf dem Vorsprunge des Schildknorpels, sie erreichen höchstens Hühnereigrösse, können sich aber leicht entzünden. Leicht damit zu verwechseln sind Cysten, die sich aus einem mittleren accessorischen Lappen der Schilddrüse entwickeln, 2. aus der B. m. thyreo-hyoidea oder subhyoidea: Hygroma subhyoideum. Die kleineren, bis Haselnussgrösse, sitzen gewöhnlich etwas seitlich von der Mittellinie oder es können zwei symmetrisch gelegene Cysten vorkommen. Werden sie grösser, so breiten sie sich mehr in der Tiefe aus, seitlich unter den M. hyothyreoideus und nach oben hinter den Zungenbeinkörper bis zum Ansatz des Lig. hyothyreoideum. In diesem Fall drängen sie sich in dem Winkel zwischen der Zungenbasis und dem Kehldeckel in die Rachenhöhle hervor und können Respirationsbeschwerden verursachen. Nach der Incision veranlassen die weniger zugänglichen Theile der Cyste oft eine lang anhaltende Eiterung und schwer zu heilende Fisteln. — 3. giebt es ein Hygr. suprahyoideum, das einmal von Verneuil beobachtet ist, eine Cyste mit fibröser Wandung, die sich vom oberen Rande des Zungenbeinkörpers zwischen die Muskeln der Zungenwurzel hineinerstreckte, die Genio-glossi auseinander drängte.

Die Ganglien (Ueberbeine) sind harte cystische Geschwülste, die sich am Hand- und Fussrücken bilden, höchstens Haselnussgrösse erreichen. Man muss solche unterscheiden, die aus den Sehnenscheiden selbst entstehen und solche, die sich daneben nach Art der Bursae mucosae entwickeln. Die ersteren haben oft eine längliche Gestalt, sind multiloculär, die zweiten kuglig, bisweilen abgeplattet, können secundär mit den Sehnenscheiden in Verbindung treten. Ihr zuweilen schnelles Entstehen nach einer traumatischen Einwirkung hat die Ansicht hervorgerufen, dass sie durch herniöse Ausstülpungen der Sehnenscheiden entstehen. Indess ist dies nicht wohl denkbar, da den letzteren besondere Wandungen fehlen und sie sich in dieser Beziehung ganz wie die Schleimbeutel verhalten. In solchen Fällen mögen

wohl schon früher schleimbeutelähnliche Bildungen vorhanden gewesen sein, die sich unter dem Einfluss traumatischer Entzündung stärker füllen.

Der Inhalt der Sehnenscheidenhygrome dickt sich oft ein und bildet dann eine sogenannte *Honiggeschwulst* (*Meliceris*). In anderen Fällen wuchert die Cystenwandung und es schnüren sich die polypösen Bildungen oft ab, so dass Körper entstehen, die meist zahlreich vorhanden sind und mit Reiskörnern oder Birnkernen verglichen werden (*Corpuscula oryzoidea* s. *pyriformia*). Diese Form findet sich besonders an den Flexoren der Finger und bildet in der Gegend des Handgelenks zwergsackartige Geschwülste, deren einer Theil oberhalb, der andere unterhalb des Lig. carpi volare liegt. Die Körper lassen sich aus dem einen in den anderen Theil hinüber drücken und verursachen bei dem Zufühlen eine schwache Crepitation wie ein Schrotbeutel.

e. *Lymphcysten* gehen aus einer Dilatation und Abschnürung von Lymphgefässen hervor. Bei einzelnen, namentlich an den unteren Extremitäten, ist schon ihre reihenweise Anordnung beweisend für diesen Ursprung. Grössere, wahrscheinlich hieher gehörige Cysten kommen nur am Halse vor. Sie entwickeln sich meist in der Jugend, wachsen langsam, können aber einen sehr bedeutenden Umfang erlangen. Am häufigsten entstehen sie in der Tiefe, hinter dem Sternomastoides; sie hängen mit der Scheide der Halsgefässe zusammen, entwickeln sich oft zwischen Carotis und Jugularis interna und drängen diese beiden Gefässe auseinander. Bei ihrem Wachsthum heben sie den vorgenannten Muskel und den Omohyoides in die Höhe, werden durch denselben in zwei seitliche Abtheilungen zerlegt und entwickeln sich nun meist stärker in dem zwischen dem Sternomastoides und Cucullaris gelegenen Dreieck, reichen nach hinten bis zur Wirbelsäule und den Scalenis, verdrängen die Subclavia, und können zwischen die erste Rippe und die Clavicula eindringen oder sich nach aussen sackartig über die letztere vorwölben. Dehnen sie sich gegen die Trachea aus, so können sie diese verschieben, Respirations- und Deglutitionsbeschwerden verursachen. Andere Male entstehen sie weiter oben, zwischen dem Unterkiefer und dem Processus mastoides und breiten sich nach unten in derselben Richtung aus wie die vorigen, oder in der Fossa supraclavicularis. In seltenern Fällen entstehen sie zwischen dem Platysmamyoides und den tieferen Muskelschichten und

bilden dann schon frühzeitig stark vorragende Geschwülste. — Sie kommen meist einseitig vor und bestehen entweder aus einer einfachen Cyste oder mehreren grösseren, oder es finden sich neben einer grösseren Cyste Gruppen von kleineren. Zunächst werden sie von einer dünnen, einer Serosa ähnlichen Membran ausgekleidet, die glatt, glänzend, und wenigstens in einem Fall mit einem Plattenepithel bedeckt war. Weiterhin können sie eine etwas dickere fibröse Hülle bekommen, die indess nie sehr mächtig wird, auf ihrer Innenfläche können dann gefässreiche zottige und warzige Bildungen auftreten, die zu Blutungen Veranlassung geben. Bevor solche Blutungen stattgefunden haben, ist der Inhalt dünnflüssig, wässrig, schwachgelblich gefärbt, von alkalischer Reaction, enthält wenige zellige Elemente, er coagulirt spontan nach der Entleerung, dagegen fand man auch bei geringer Blutbeimischung bereits in den Höhlen weiche Faserstoffgerinnsel. Später dickt sich die Flüssigkeit etwas ein, bekommt eine ölige Consistenz und wird ärmer an Wasser (86 %), reicher an Albuminaten (11,5 %) als das Blutserum (Huguier und Chatin. Gaz. d. Hôp. 1852. No. 143); sie ähnelt dann, mit Ausnahme des Gehalts an fibrinogener Substanz, dem Inhalt mancher Schilddrüsencysten, mehr noch der Meliceris der Sehnenscheiden. Am nächsten steht sie ihrer Zusammensetzung nach dem Pericardial- und Hydrocele-fluidum, dann der zellenarmen Lymphe der peripherischen Lymphgefässe. Es ist noch in keinem Fall nachgewiesen, dass sie aus den grossen Halslymphstämmen hervorgeht, indess kann dieser Ursprung nach dem eben Gesagten nicht zweifelhaft sein.

Merkwürdig bleibt es, dass diese grösseren Dilatationen von Lymphgefässen nur am Halse vorkommen und müsste man annehmen, dass hier besondere anatomische Verhältnisse das Zustandekommen derselben begünstigen.

d. Blutcysten (Haematocystis) sind Cysten, welche Blut mit allen seinen Bestandtheilen und zwar im flüssigen Zustande enthalten. Wie wir durch die Untersuchungen von Brücke wissen, üben die normalen Gefässwandungen einen bestimmt nachzuweisenden Einfluss auf dass Flüssigbleiben des Bluts aus. Unter pathologischen Verhältnissen geschieht das Gleiche, wenn Gefässwandungen und zwar, wie es scheint, ausschliesslich solche von Venen zu Cystenwandungen werden; doch giebt es noch eine andere Reihe von Vorkommnissen, bei denen Blut in cystischen Räumen lange Zeit seine Flüssigkeit bewahrt, ein Verhältniss,

dessen näherer Grund vor der Hand unbekannt ist. Wir führen diese Fälle hier ebenfalls an.

Blutgefässcysten kommen an verschiedenen Theilen des Körpers vor, namentlich am Hals, Kopf und den Extremitäten. Einfache Varicen können sich von dem Gefässstamm, aus welchem sie hervorgegangen, mehr und mehr abtrennen, so dass sie nur durch einen engen Kanal mit demselben zusammenhängen. Eine vollständige Abschnürung ist bis jetzt nicht demonstrirt.

Dagegen können umfangreichere und vollständig geschlossene Cysten aus Theilen der venösen Stämme hervorgehen, die sich abschliessen. Paget beschreibt solche, auf deren Fläche noch Venenklappen vorhanden waren, vom Schenkel. Cruveilhier giebt als characteristisch für dieselben ihre unvollständige Füllung und schlaffe Beschaffenheit an. Mehrfach sind solche Cysten in der Gegend der V. jugularis interna beobachtet worden, bei denen die chirurgische Untersuchung das Fehlen dieses Gefässes constatirt hat (Michaux). Ihre Lage und Form entspricht vollkommen den Lymphgefässcysten derselben Gegend. Verwechselungen mit den letzteren, deren Inhalt durch Extravasation bluthaltig geworden, mögen wohl vorgekommen sein. — Am Kopfe (s. Bruns, Hdb. I.) scheinen besonders solche Theile des Venensystems zu dieser Bildung disponirt zu sein, in welche Emissarien einmünden. So entstehen oft umfangreiche Blutcysten, die mit dem Sinus longitudinalis oder transversus communiciren. Andere Male gehen sie aus mehr oberflächlichen Venen, z. B. der V. frontalis hervor, aber auch dann füllen sie sich von diploetischen Venen aus. Die Communication mit dem Venensystem ist durch ihre Entleerung auf Druck und durch ihre stärkere Füllung bei gehemmten Abfluss des Venenbluts leicht nachzuweisen. Liegen sie unmittelbar den Knochen auf, so veranlassen sie eine seichte Usurirung desselben.

Blutcysten, die nicht aus präexistirenden Hohlräumen hervorgehen sondern mit flüssiggebliebenem extravasirtem Blut gefüllt sind, können an verschiedenen Theilen des Körpers entstehen, hier heben wir hervor das Kephalhaematom und das Othaematom.

Das Kephalhaematom entsteht während der Geburt durch den Druck, welchen die mütterlichen Theile auf den Kopf des Kindes ausüben, meist an den hervorragendsten Stellen des Schädels, namentlich den Tubera parietalia, entweder auf einer oder auf beiden Seiten. Die Blutung erfolgt zwischen Knochen

und Pericranium und die dadurch entstehende flache oder halbkuglige Geschwulst nimmt gewöhnlich in den ersten Tagen nach der Geburt noch etwas zu. Das Blut bleibt nicht so vollkommen flüssig, wie bei den früher erwähnten Formen von Blutcysten. Später beginnt eine Art Einkapselung des Blutextravasates, indem von dem abgelösten Pericranium Knochen gebildet wird. Am bedeutendsten ist diese Knochenneubildung am Rande der losgelösten Partie und es entsteht so ein Knochenring. An dem übrigen, abgelösten Pericranium bildet sich ebenfalls Knochen, aber in dünnen, isolirt bleibenden Plättchen, beim Eindrücken der Oberfläche entsteht dann eine Art undeutlicher Crepitation. Seltener entsteht eine festere periostale Knochenschicht, die aber gleichfalls sich nach der Resorption des ergossenen Blutes wieder anlegt, ohne dass eine beträchtliche Difformität zurückbleibt. Ueble Zufälle, Verblutung, Eiterbildung und -resorption, Necrose des Knochen treten nur nach der Eröffnung der Geschwulst auf.

Selten findet sich bei Neugeborenen mehr als ein Kephalhaematom über dem gleichen Knochen und dann ist diese Multiplicität abhängig von der Form des drückenden Körpers; so hat man nach der Application der Zange bis 4 solcher Geschwülste beobachtet.

Auch im späteren Leben können Ablösungen des Pericraniums eintreten, durch Bluterguss nach einem Schlage oder durch Emporheben an den Haaren. Aber hier grenzt sich die Extravasation nicht mehr, wie bei Neugeborenen, an den Nathstellen ab, sondern kann sich über die ganze Schädeloberfläche bis zu den Augenlidern und dem Hinterhauptshöcker verbreiten. Der Vorgang ist deshalb bedeutend gefährlicher (vgl. Bruns, Hdb. I. 65.).

Das Othaematom findet sich häufig bei paralytischen Geisteskranken, in Folge von Traumen, aber auch ohne dieselben, und kann bei Gesunden ebenfalls in Folge traumatischer Einwirkung entstehen. Eine Prädisposition dazu liefert eine vorgängige Chondromalacie, ähnlich derjenigen, die an den Rippenknorpeln älterer Leute fast constant vorkommt. Die Zwischensubstanz des Knorpels zerfasert sich, erweicht und gleichzeitig wachsen vom Perichondrium Gefässe in die erweichten Theile hinein. Bei der Abtrennung des letzteren bleiben oft wohlerhaltene Knorpelreste an demselben haften. Der gewöhnliche Sitz des Othaematom ist die Grube der Ohrmuschel. Wird das Blut

resorbirt, so werden die Ränder der Ohrmuschel durch narbige Schrumpfung einwärts gezogen und es entsteht dann eine Difformität des äusseren Ohres, wie sie auch an den Statuen der antiken Faustkämpfer, der sog. Pancratiasten (des Castor, Hector u. s. w.) plastisch dargestellt ist (Gudden).

e. Dermoidcysten kommen in der Haut selbst oder deren Nachbarschaft seltener vor, als man erwarten sollte, wenn man nehmlich nur solche hieher rechnet, deren Wandung von vollständiger Haut gebildet wird, namentlich von Corium mit Papillen und Epidermis, sowie Drüsen und Haarfollikeln. Die letzteren beiden können fehlen oder unvollständig entwickelt sein. Es handelt sich in diesen Fällen um Einstülpungen der Haut, die schon im Fötalzustande entstanden sind, also um congenitale Bildungen, wie Virchow sagt: Teratome. Den Uebergang zu dieser Form bilden die mit der Oberfläche communicirenden Dermoidsäcke, von denen ich einen Fall oben bei den Fibroiden der Haut erwähnt habe; einen ähnlichen, aber ohne Fibroidbildung erwähnt Cruveilhier von der Nase eines 10jährigen Mädchens, bei welchem ein 1½ Zoll langer Kanal zuerst unter der Haut fortlief, dann in die Tiefe der Schädelknochen eindrang. (Traité. III. 340.).

Eine zweite Entstehungsweise dermoider namentlich haarhaltiger Cysten kann in derselben Weise vor sich gehen, wie dies im erwachsenen Zustande vorkommt, indem fötale Schleimhautflächen, welche später verwachsen sollen, Sitz der Haarbildung werden, welche ihrerseits einen vollständigen Verschluss des Kanals hindert. In Bezug hierauf ist die Thatsache zu erwähnen, dass bei Pferden in 5—6% auf der Schleimhaut des Pylorus und anderer Theile des Darmtractus Haare, oft in sehr grosser Menge, wurzeln. (Vgl. auch die Dermatome der Conjunctiva bulbi). Dass Aehnliches auch im Fötalzustande geschieht, beweist die Lage der meisten Dermoidcysten der Haut, die sich in der Mitte der vorderen Körperfläche finden, in welcher die Hautplatten zum Verschluss der Körperhöhle zusammentreten, ferner in der Gegend der Kiemenspalten; die besonders häufig am oberen Augenlide, namentlich in der Gegend der äusseren Commissur vorkommenden, können dagegen z. Th. als ein Fortschreiten des Lidspaltenbildungsprocecses aufgefasst werden.

Zu den haarlosen Dermoidcysten gehören ferner ein Theil der mit butterähnlicher Masse gefüllten Cysten, die zuweilen einzelne farblose Haare enthalten und sich vorzugsweise in der

Nähe der weiblichen Mamma finden. Sie haben die grösste Aehnlichkeit mit ovarialen Dermoidcysten. Der Inhalt ist reich an halbflüssigem Fett und Epithelien, daneben finden sich Cholestearinmassen und Kalkconcretionen.

Ob sich, wie Cruveilhier annimmt, haarhaltige Cysten durch mehrfache Production von Haaren aus einem einzelnen Haarbalg und Retention derselben entwickeln können, muss dahin gestellt bleiben, erscheint aber unwahrscheinlich, wenn man die nicht seltenen Fälle berücksichtigt, in denen ein einfaches Haar nicht nach aussen gelangt, sondern unter den äusseren Epidermisschichten zusammengerollt liegen bleibt. Gerade in diesen Fällen hört eine weitere Haarbildung auf. Ganz unzulässig ist die ältere Anschauung, dass solche Cysten durch das nach innen Wachsen der Haare zu Stande kommen könnten, z. B. in Folge eines Weichselzopfs, der die normale Evolution gehindert hätte.

Eine weitere Entwicklung der einfachen Dermoidcysten sind die zahn- und knochenhaltenden Cysten. Die Entstehung von Zähnen in Hautgebilden kann nicht unerklärlich scheinen, seitdem die epitheliale Entstehung derselben nachgewiesen ist. Auffallend bleibt nur die Ablagerung der Kalksalze und man wird nicht umhin können anzunehmen, dass dieselbe durch die Anwesenheit epidermidaler Theile in den tieferen Cutisschichten bedingt und angeregt wird. So selten Knochenbildung in dem reinen Lederhautgewebe ist, so häufig tritt dieselbe in der Wandung gewöhnlicher Atheromcysten auf (s. S. 32). Die Zähne können in ihrer Form vollständig die Formen der verschiedenen normalen Arten wiederhohlen, oft sind sie aber viel unregelmässiger. Der Knochen, in welchem sie bisweilen, nicht immer implantirt sind, ist meist ganz unregelmässig gestaltet, in anderen Fällen hat man Aehnlichkeit mit Kieferknochen finden wollen, wobei indess der Phantasie gewöhnlich ein grosser Spielraum gelassen ist. Bei den meisten dieser Bildungen ist es eine sehr willkürliche und ungerechtfertigte Annahme, wenn man sie zu den Suprafoetationen rechnet.

12. Epithelgeschwülste (Epitheliome oder Cancroide) entstehen durch selbständige Wucherung des aus dem Hornblatt hervorgegangenen Hautepithels und seiner normalen, drüsigen und folliculären Bildungen (Haarfollikel, Talg und Schweissdrüsen, Thiersch)

Sie bilden im Allgemeinen daher flache Verdickungen der oberflächlichsten Hautschicht, die eine grössere Neigung besitzen

in die Tiefe einzugreifen, als über die Oberfläche sich zu erheben. Das letztere ist nur in etwas erheblicherer Weise der Fall, wenn die Lederhaut sich durch Wucherung ihrer Papillen an der Geschwulstbildung betheiligt, Formen, die zuerst unter dem Bilde einer wuchernden, papillären Warze auftreten, oder wenn die neugebildeten epidermoidalen Massen eine so bedeutende Festigkeit und Cohärenz besitzen, dass sich die Zellen derselben nicht von einander lösen, auch nachdem sie immer weiter von ihrem Ernährungsboden, dem Papillarkörper entfernt werden. Es entstehen dann weisse, durch und durch aus verhornten Zellen bestehende Massen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Cholesteatomen der Gehirnhäute darbieten (Epith. papillare und durum). Diese letztere Form scheint sich vorzugsweise an der behaarten Kopfhaut zu entwickeln, namentlich aus aufgebrochenen Atherombälgen, und es frägt sich ob nicht manche der Hauthörner, die ebenfalls aus solchen Cysten herauswachsen, hierher gehören. Wenigstens bestehen Uebergänge zwischen beiden; gewöhnlich bildet sich zuerst ein Hauthorn von der Wandung des Atheroms aus, und später wird diese in grösserem Umfange Sitz der epithelialen Neubildung. Erfolgt bei den harten Cancroiden eine wirkliche Eintrocknung der verhornten Zellmassen, so kann Luft zwischen dieselben eindringen und die Masse erscheint dann auffallend trocken und leicht (trockenes Cancroid Förster's).

Die epitheliale Wucherung beginnt, wie es scheint immer, in den tieferen Epidermisschichten und es gilt dies ebenso für die flachen Cancroide, wie für die papillären. Sehr häufig geht sie von den Haarbälgen aus. Es entstehen zunächst sprossenartige Auswüchse, welche die Formen der normalen Epidermislagen wiederholen, zunächst der Lederhaut eine Schicht cylindrischer Zellen tragen, während die centralen Theile aus rundlichen oder eckigen Zellen bestehen. Die letzteren erreichen häufig eine bedeutendere Grösse, als unter gewöhnlichen Verhältnissen, ihre Oberfläche ist mit zahlreichen faden- und leistenartigen Fortsätzen besetzt (M. Schultze's Stachel- und Riffzellen) und die Kerngebilde zeigen alle Stadien der Theilung, doppelte Nucleoli, Einschnürungen, mehrfache Kerne. Immer ist, auch bei den kleineren Zellformen, die Grössenzunahme der Kerne sehr auffällig. Es ist also diese Epidermisschicht, welche im Wesentlichen das Material der Neubildung liefert, indem ihre Zellen sich vergrössern und theilen, anstatt sich in Hornzellen umzuwandeln. Doch geschieht auch diese letztere Metamorphose

in den Cancroidzapfen, bei den harten Formen sogar in sehr grosser Ausdehnung, aber natürlich nicht an der Oberfläche, sondern im Centrum solcher in die Lederhaut eingepflanzter Zapfen. Es verlieren die Zellen ihre Kerne und ihr körniges Protoplasma, ihre Ränder platten sich ab und sie werden in glatte Hornschuppen verwandelt, wie unter normalen Verhältnissen. Nur ihre Anordnung ist abweichend, indem die Hornzellen von allen Seiten her sich aneinander lagern. So entstehen geschichtete, kuglige Gebilde, die sog. Epithelperlen, welche übrigens keineswegs dem Cancroid allein zukommen, sondern überall da sich bilden, wo wachsende Epidermislagen von der Oberfläche abgeschlossen werden (vgl. Milium, Lupus, Sarcom). — Findet dieselbe Umwandlung in der ganzen Länge eines Epithelzapfens statt, so entstehen cylindrische Bildungen, in deren Verlauf aber gewöhnlich die kugligen eingeschaltet sind. —

Jedoch nicht immer geht dieser Process der Verhornung so regelmässig vor sich. Statt dass die Kerne verschwinden, vergrössern sie sich hie und da zu blasigen, vollkommen durchsichtigen Gebilden, der Nucleolus sowie die Kernmembran bleibt noch eine gewisse Zeit, dann verschwinden auch sie und eine solche Zelle sieht aus, wie wenn sie von einem scharf ausgeschnittenen runden Loch durchbohrt wäre. Die Blasen (Physaliden Virchow's) vergrössern sich immer mehr und mehr auf Kosten der Zellsubstanz, die schliesslich ganz verschwinden kann. Soweit geschehen die gleichen Veränderungen auch an relativ normalem Epithel, z. B. über papillären Geschwülsten der Stimmbänder und auf dem intacten Epidermisüberzuge von Peniscancroiden. Wenn sie aber innerhalb der cancroiden Neubildung auftreten, so findet gewöhnlich eine weitere Entwicklung dieser Bildungen statt, eine endogene Zellenbildung. Man findet alsdann innerhalb der hellen Blasen vollständige, zellenartige Gebilde, an denen man einen körnigen Zellkörper, einen blasenartigen Kern und ein Kernkörperchen unterscheidet. Indem derselbe Process der Physalidenbildung in den neuen Zellen sich wiederholt, können eigenthümliche Einschachtelungen entstehen, die Aehnlichkeit mit microscopischen Epithelperlen haben, deren einzelne Schichten sich aber nicht weiter in Zellen zerlegen lassen. Ich habe mich nicht vollständig davon überzeugen können, dass diese intracellulären Zellen in den blasig aufgetriebenen Kernen entstehen, wie ich überhaupt eine freie Zellbildung auch innerhalb des Zellprotoplasma's noch nicht für erwiesen halte.

Man muss zur Erklärung dieser Bildungen noeh zwei andere Mögliehkeiten zulassen: einmal hat es keine Schwierigkeit, anzunehmen, dass zellige Gebilde, die ursprünglich in einem andern Theil der mütterliehen Zellsubstanz lagerten, in die blasigen Kernräume hineingelangen; sodann scheint mir die Annahme am besten mit den Beobachtungen übereinzustimmen, dass bei diesen endogenen Zellbildungen nicht der Kern allein, sondern mit ihm ein Theil seiner protoplasmatischen Umgebung sich betheiligt. Es verhält sich dieser kernhaltige Theil der Zelle dann zu dem Rest der Zellsubstanz, wie die Knochen- oder Bindegewebszelle zu ihrer Zwischensubstanz, wenn man nehmlieh mit Max Sehultze annimmt, dass die letztere kein Ausseheidungsproduct der Zelle, sondern metamorphisirte Zellsubstanz selbst ist. — Wie dem aueh sei, so haben diese Zellbildungen keine erhebliche Bedeutung für die weiteren Schicksale der Neubildung. Schon ihr Auftreten an solchen Stellen, welche ihr Wachsthum im Wesentlichen abgeschlossen haben, spricht dafür; dass unter Umständen die endogene Zellbildung an der Oberfläche des Cancroids die Ulceration einleiten mag, scheint nicht unwahrscheinlich, jedoch habe ich eine eigentliehe Eiterbildung nieht auf diesem Wege entstehen gesehen.

Die Epithelzapfen waehsen nun von sieh aus weiter und dringen in das Gewebe der Lederhaut ein, indem sie die lymphatischen Räume erweitern, eine Verbiegung und Verdrängung der Bindegewebsfasern nimmt man nirgend wahr. Sie verzweigen sich sodann, indem sieh an ihrer Oberfläche seeundäre Sprossen bilden und treten untereinander in Verbindung; an der Berührungsstelle verwandeln sich die Cylinder- in Rundzellen, so dass man nun auf Sehnitten eine netzförmige Anordnung der epithelialen Massen findet. Das Bindegewebe reducirt sieh immer mehr und mehr, bildet schliesslich nur noch kleine Inseln, ohne dass weitere Veränderungen in ihm vorzugehen brauchen. Doeh ist zu bemerken, dass man innerhalb desselben nieht selten reihenweis gelagerte kuglige homogene Massen findet, die am meisten an die fibrinösen Concretionen in den Harnkanälchen erinnern und höchst wahrscheinlich im Innern von Lymphgefässen liegen.

In anderen Fällen, und dieses sind vielleieht die häufigeren, findet man neben den Epithelzapfen- und -Netzen auch die bindegewebige Grundsubstanz der Cutis durchsetzt von dicht gedrängten Zellen epithelialer Natur (epitheliale Infiltration). Diese Zellen besitzen den eckigen Bau, das starre Ansehen der Epithel-

zellen, doch fehlt ihnen die bürstenartige Beschaffenheit der Oberfläche, sie sind platt und glatt. Man könnte bezweifeln, dass es sich hier wirklich um Epithelgebilde handelt, wenn nicht innerhalb dieser Massen ganz dieselben Perlenbildungen vorkämen, wie in anerkannten Epithelien (das seltene Vorkommen ähnlicher Bildungen in Spindelsarcomen kann hier unberücksichtigt bleiben). Neben und zwischen den Epithelzellen sind die Blutgefässe und die elastischen Fasern noch wohl erhalten; von Bindegewebszellen und -fasern ist dagegen nichts mehr wahrzunehmen, so dass die ältere, von Virchow aufgestellte Ansicht, dass das Bindegewebe auch die Matrix der cancroiden Neubildung sei, hienach berechtigt erscheinen könnte. Indessen (vgl. meinen Aufsatz über Larynxgeschwülste, Virchow's Archiv B. 39.) hat diese Annahme gegenwärtig etwas Unwahrscheinliches, seit von His gezeigt ist, wie die Elemente des Hornblattes (oder Neuroblast's) in der normalen Entwicklung überall von denjenigen der übrigen Theile (des Haemoblast's) gesondert bleiben. Um die oben erwähnte Thatsache der Infiltration des Bindegewebes durch Epithelzellen zu erklären, bleibt dann nur die Möglichkeit übrig, dass die letzteren in das Bindegewebe einwandern und an die Stelle der Bindegewebszellen treten, also eine Art von zelliger Substitution, oder man müste annehmen, dass eine Art epithelialer Infection der Bindegewebszellen stattfände und Mischformen hervorbrächte, vielleicht auf dem Wege der Copulation, die ja nach den Beobachtungen von Recklinghausen über die Bildung der rothen Blutkörperchen, auch im Thierleibe nicht zu fehlen scheint.

Welche von diesen Möglichkeiten vorzuziehen ist, darüber können erst weitere Untersuchungen entscheiden, die zur Zeit fehlen.

Das Bindegewebe der Cutis, sowie das Unterhaut- und intermusculäre Bindegewebe können sich noch in einer anderen Weise an der Geschwulstbildung bei Epitheliomen der Haut betheiligen, indem einfache entzündliche Vorgänge in ihnen stattfinden, die aber nur sehr selten zur Eiterbildung führen, meist zur Induration. Man würde sich sehr täuschen, wenn man alle infiltrirten Partien in der Umgebung eines Cancroidgeschwüres für epitheliale Infiltration ansprechen wollte. Man findet in solchen Fällen oft eine sehr mächtige Neubildung von Bindegewebe, zwischen dessen Fasern die Epithelzapfen so spärlich und schwach entwickelt sein können, dass man zunächst glauben könnte, eine

einfache fibröse oder sarcomatöse Geschwulst vor sich zu haben. Bisweilen überwiegen Spindelzellen alle übrigen Gewebsbestandtheile. Es scheint, dass diese Form des Cancroides besonders an sehr weichen Theilen sich entwickelt, die ein leichtes Eindringen der epithelialen Neubildung gestatten, so an der Wange, während über Knochenflächen die Entwicklung nach Aussen hin überwiegt. — Indess wird doch auch der letztere schliesslich usurirt, es können Perforationen des Schädels, ausgedehnte Zerstörungen der Kiefer, des Schienbeins eintreten. (Näheres hierüber in dem Capitel über die Krankheiten der Knochen).

Sehr selten verknöchert der Rest des Bindegewebes (Förster). In die Musculatur und die Nervenstämme dringt die Neubildung leicht ein, jedoch immer nur auf dem Wege des interstitiellen Bindegewebes. Die Muskelfasern werden durch dieselbe weit auseinander gedrängt, atrophiren jedoch dabei nur in geringem Grade. In höherem Maasse ist dies der Fall mit den Nervenfasern, die, durch die wenig nachgiebige Nervenscheide zusammengehalten, dem Druck von Seiten der Neubildung mehr ausgesetzt sind. Innerhalb der Nervenscheide, z. B. des N. inframaxillaris schreitet die Neubildung oft weiter vorwärts, als ausserhalb derselben.

Von den übrigen Hautgebilden ist noch zu erwähnen, dass die Haare verhältnissmässig lange erhalten bleiben, selbst in solchen Fällen, in denen die Haarpapille mit Epithelzellen infiltrirt ist. Erst der Gefässverschluss bedingt das Ausfallen der Haare.

Die Schweissdrüsen, namentlich die Labialdrüsen, vergrössern sich in der Nachbarschaft eines Cancroides sehr bedeutend und stellen derbe Knoten dar; ihre Epithelien füllen sich mit grösseren und kleineren Fetttropfen. Aber diese Veränderung gehört nicht der cancroiden Neubildung an, denn wenn man dieselben bei einer Exstirpation zurücklässt, sieht man von ihnen aus dennoch die Neubildung nicht vorwärts schreiten. In seltenen Fällen dagegen können sie Sitz cancroider Neubildungen werden (Thiersch). Die von ihnen ausgehenden Epithelzapfen zeichnen sich durch ihre Schmalheit und den gewundenen Verlauf aus.

Die cancroide Ulceration erfolgt weniger auf dem Wege der Eiterbildung, als der Necrose, des Absterbens und Abfallens der obersten Zellschichten, welche nicht mehr das nöthige Ernährungsmaterial von den Gefässen beziehen können. Es sind daher zunächst flache Erosionen, mit ziemlich trockener Oberfläche, die erst allmählich in die Tiefe greifen, wenn die Neubil-

dung weiter vordringt. Eine vollständige Reinigung durch Abstossung der wuchernden Epithelmassen kommt wohl nie zu Stande, wenigstens nicht ohne Beihülfe der Kunst. Aber die Zerstörung und die Neubildung halten nicht immer gleichen Schritt. Entweder beginnt die Ulceration erst, nachdem derbe, bisweilen umfangreiche und tiefgreifende Infiltration der Theile stattgefunden hat, oder die Ulceration zerstört successive die neugebildeten Massen, so dass nur eine ganz dünne Schicht der Neubildung die Geschwürsfläche überzieht. Dies sind diejenigen Formen, welche man vielfach als einfache Ulcera rodentia von den Epitheliomen getrennt hat (Epith. superficiale, flacher Epithelkrebs nach Thiersch).

Indess kommt eine wirkliche Eiter und Abscessbildung in Cancroiden vor, bei welcher die Eiterzellen in den Epithelien gebildet werden. P. Sick, welcher diesen Vorgang zuerst beschrieben hat (Virchow's Arch. 31.) giebt an, in diesen Fällen neben dem unveränderten Kern der Epithelzelle die Eiterzellen gesehen zu haben, ähnlich wie dies bei der Eiterbildung in normalen Epithelzellen beschrieben ist. Ich fand nur einmal in einem Epitheliom der Unterlippe in einer derben epithelialen Infiltration einen haselnussgrossen mit rahmigem Eiter gefüllten Heerd, der ausser gewöhnlichen Eiterzellen zahlreiche grosse eckige oder mit langen, verzweigten Fortsätzen versehene Zellen enthielt, die mit Eiterkörperchen mehr oder minder erfüllt waren, aber keinen Kern besassen. Daneben fanden sich zahlreiche vielkernige Zellen, so dass ich eher geneigt wäre, anzunehmen, dass auch in diesem Falle Kerntheilung der Zellenneubildung vorangeht und dass nur die dichtere peripherische Schicht der Epithelzelle bei dem Vorgange nicht betheiligt ist. In dem ersteren Fall können die Eiterzellen von Aussen her eingedrungen sein, wofür auch spricht, dass Sick in einzelnen derselben Blutkörperchen vorfand. Die Sternform vieler dieser Zellen spricht dafür, dass auch die Epithelien unter gewissen Umständen Contractionsvermögen erhalten können. —

Das macroscopische Aussehen des Cancroides kann ein sehr verschiedenes sein. Am leichtesten zu erkennen sind die an stärkeren Epithelzapfen reichen Formen, die auf der Schnittfläche und im Geschwürsgrunde schon mit blossem Auge die weisslichen, comedoähnlichen Pfröpfe erkennen lassen. Auf Druck trennen sich dieselben leicht von ihrer Nachbarschaft und treten als wurstförmige Massen hervor. Die harte Form des Cancroids

zeigt schwerer isolirbare Zellcylinder, indem die ganze Masse compacter ist, doch giebt auch hier die bröcklige Beschaffenheit der Oberfläche einen genügenden Anhaltspunct. Schwieriger zu erkennen sind diejenigen Fälle, in denen jene comedoartigen Zapfen gar nicht gebildet sind. Man sieht auf der Schnittfläche eine grauweisse derbe Infiltration, welche mit der Oberfläche zusammenhängt und gegen ihre Ränder überall ziemlich scharf abgegränzt ist, sich jedoch mit zapfenförmigen Fortsätzen in die Nachbartheile einsenkt. Auch hier tritt schon macroscopisch die continuirliche Verbreitungsweise des Cancroides deutlich zu Tage, während bei Carcinomen ein mehr discontinuirliches Fortschreiten, die Bildung gesonderter Heerde in der Nachbarschaft des Mutterknotens bemerkbar ist. Die Natur der flachen Epithelkrebse ist macroscopisch oft gar nicht festzustellen, doch finden sich auch hier nicht selten an den Rändern der Geschwüre stärkere Infiltrationen, deren cancroide Beschaffenheit deutlicher hervortritt.

Dringt ein Cancroid mehr in die Tiefe, als es sich in der Haut ausbreitet, so kann es den Anschein haben, als wenn es unabhängig von Hautgebilden entstanden ist und die Haut von Innen her durchbrochen hat. Namentlich an den oberflächlich gelegenen Knochen, besonders der Tibia, sind diese Formen nicht selten und haben Veranlassung gegeben zu der Lehre von dem primären Cancroid der Knochen, das jedenfalls nicht vorkommt. Entscheidend für diese Frage ist der Umstand, dass noch niemals Cancroide an Knochen beobachtet sind, die sich nicht in der unmittelbaren Nachbarschaft der Hautbedeckungen befinden, es sei denn secundär durch Tiefergreifen der von der Oberfläche ausgehenden Neubildung oder indem secundäre Knoten auf metastatischem Wege, durch Ueberpflanzung von Geschwulstbestandtheilen vermittelst der Blutbahn, sich gebildet haben.

Die einzelnen Theile der Hautoberfläche besitzen eine sehr verschiedene Disposition für die cancroide Neubildung. Am häufigsten leidet der Kopf und namentlich das Gesicht, und hier sind wieder besonders bevorzugt die Oeffnungen der Körperhöhlen, die Lippenränder, die Nasenflügel, die Augenlider und Ohren. In zweiter Linie stehen die Geschlechtstheile, an denen mehr die Formen mit warziger Oberfläche vorherrschen, die Glans penis und Praeputium, Vulva und Clitoris. Am Scrotum (sog. Schornsteinfegerkrebs) geschieht eine mehr diffuse Infiltration, die aber nicht in die Tiefe dringt, sondern mehr nach

Aussen wuchert, fungös wird. Die Cancroide des Afters gehen mehr von der Schleimhaut aus und bestehen aus Cylinderzellen, doch kommen auch gemischte Formen, von Platten- und Cylinderepithel zusammengesetzt, vor. Sodann ist die von der Haut bedeckte Schienbeinfläche häufiger der Sitz cancroider Neubildung, die gern in den Knochen eingreift und Fracturen desselben begünstigt. Gelegentlich können aber auch alle Theile der Oberfläche Sitz dieser Neubildung werden, doch zeigen gerade die äussersten Enden der Extremitäten eine auffällig geringe Neigung zu derselben.

Es ist vorläufig unmöglich, den wahren Grund der epithelialen, cancroiden Wucherungen anzugeben. Was man als solchen aufzustellen beliebt hat, gehört höchstens zu den Gelegenheits- oder Hülfsursachen der Krankheit, so der Einfluss localer Reizungen (Tabakrauchen bei den Lippencancroiden), des Alters (trocknere und sprödere Beschaffenheit der Epidermoidalgebilde im höheren Alter. Thiersch). Die erste Reihe von Einflüssen lässt sich nicht in allen Fällen nachweisen und im Gegentheil kommt trotz sehr lange andauernder Reizung der Hautgebilde (Fontanellen, chronische Geschwüre) keine Cancroidbildung an der gereizten Parthie zu Stande; das zweite Ursachsmoment bezeichnet nur eine allgemeine, gewiss unleugbare Disposition des Körpers, aber es erklärt nicht, weshalb an den in dieser Weise disponirten Individuen gerade bestimmte Theile Sitz des Leidens werden und weshalb die Entwicklung des letzteren in anderen Fällen trotz hochgradiger Disposition ausbleibt. Es ist sogar noch nicht einmal gehörig nachgewiesen worden, dass wenn beides, die allgemeine Prädisposition und die locale Reizung zusammenkommen, Cancroide entstehen. Die wahre Ursache der Krankheit ist deshalb vollständig unerwiesen, und es ist besser, diese Unkenntniss einzugestehen, als sich mit Scheingründen zu täuschen und den Weg der genaueren Erkenntniss zu verschliessen. — Was die Annahme einer Blutdyscrasie als Ursache der cancroiden Neubildung betrifft, so ist noch Niemand im Stande gewesen, sie wahrscheinlich zu machen, geschweige denn zu beweisen. Das meist solitäre Auftreten des Erkrankungsheerdes spricht entschieden dagegen; die allgemeine Prädisposition beschränkt sich auf die Epidermis und betrifft hier auch nur gewisse Abschnitte derselben. Am klarsten zeigt sich dieses am Narbengewebe, welches nicht selten Sitz der Cancroidbildung wird (vgl. S. 78. Anm.).

14. Veränderungen der epidermoidalen Anhangsgebilde, der Haare und Nägel.

1. Die Haare, deren Hauptmasse aus verhornten, ihrer vitalen Eigenschaften verlustig gegangenen Zellen besteht, können mit Ausnahme des der Haarpapille angrenzenden Theiles, nicht der Sitz activer pathologischer Vorgänge sein. Doch bleibt es noch fraglich, ob nicht endosmotische Flüssigkeitsströmungen in dem centralen Theil des Haares, der Markmasse stattfinden, deren Unterbrechung gewisse Farbenveränderungen (Ergrauen)

nach sich ziehen kann. — Die abgeschnittenen Haare wachsen durch Nachschub von der Papille her wieder hervor und der am meisten hervorragende Theil, die Spitze des unverletzten Haares, ist daher der älteste.

Haarmangel (Atrichia) und übermässige Haarentwicklung (Hypertrichia) kommt angeboren vor, die letztere übrigens nur an Stellen die auch sonst behaart sind; sie gleichen sich gewöhnlich einige Zeit nach der Geburt aus, indem die Haare nachwachsen oder die übermässige intrauterin entstandene Behaarung normalen Verhältnissen Platz macht. Selten bleibt dieser Zustand während des ganzen Lebens. Auffallend ist es, dass die wenigen bekannten Fälle vollkommner Atrichie bei Juden stattfanden. — Ein stärkeres Hervorspriessen der Schaam-, Achsel- und Barthaare findet bekanntlich in der Pubertätsperiode statt; mit dem vorzeitigen Eintreten der letzteren findet auch eine vorzeitige Haarentwicklung statt. — Ferner ist, freilich seltener, die Schwangerschaft von Einfluss auf die Haarentwicklung, so ist ein Fall beobachtet, in dem sich reichliche Haare an der Bauchfläche einer schwangeren Frau oberhalb des Nabels entwickelten, die nach beendeter Schwangerschaft ausfielen. Bei Frauen kommt anomale Entwicklung der Barthaare, meist in der Involutionsperiode, seltener im jüngeren Alter vor.

Der Haarwechsel, das Ausfallen und Nachwachsen der Haare, geht beim Menschen in ziemlich continuirlicher Weise vor sich, doch bemerkt man bei manchen Individuen einen stärkeren Haarverlust am Anfang des Frühjahrs, der wahrscheinlich durch eine stärkere Neubildung von Haaren veranlasst wird. Die neugebildeten Haare entwickeln sich auf besonderen Papillen neben den alten, deren Papille allmählich schwindet.

Anders verhält es sich mit dem Ausfallen der Haare nach fieberhaften Krankheiten (Typhus), welches durch eine stärkere Abschuppung der Epidermis eingeleitet und, wie es scheint, veranlasst wird. Man findet nehmlich in solchen Fällen die Wurzel der ausgefallenen Haare von einem Epidermiszapfen umgeben, das Hautende des Haarschafts von aufgelockerten Epithelmassen gebildet, zwischen deren Zellen gewöhnlich zahlreiche Luftblasen sitzen. Die reichlicher gebildeten Epithelzellen scheinen demnach vorzeitig zu vertrocknen, bevor sie sich zu fester Hornmasse zusammenfügen. Die Papillen leiden während dieses Vorganges gemeinhin nicht und so tritt dann nach einiger Zeit gewöhnlich

eine regelrechte Haarbildung wieder ein, die den Verlust vollständig deckt.

Ein stärkeres Ausfallen der Haare (*Defluvium capillorum*), welches nicht durch einen genügenden Nachwuchs gedeckt wird, führt zur *Kahlheit* (*Alopecie*), die an den Stirnhaaren beginnt und zur Scheitel- und Hinterhauptsgegend fortschreitet, so dass meist noch ein Haarkranz an den Schläfen und am Hinterhaupt übrig bleibt. Gewöhnlich eine Veränderung, die erst im höheren Alter eintritt, beruht sie auf einer Atrophie des ganzen Haarbalges, während die Talgdrüsen z. Th. ebenfalls verkleinert, z. Th. aber auch vergrössert werden. Die Haarbälge verkürzen sich, so dass sie an der Innenfläche der Kopfhaut nicht mehr hervortreten (*Bichat*), doch besitzen sie noch eine Papille und selbst ein kleines Wollhaar (*Simon*). Erst später geht der ganze Follikel verloren, indem er sich allmählich in ein flaches weites Grübchen umwandelt, und man findet dann auf weiten Strecken nur einzelne Talgdrüsen, bisweilen aber auch einzelne vollkommen erhaltene Follikel mit z. Th. wohl gebildeten und lang auswachsenden Haaren, die auf der sonst kahlen Fläche um so auffallender hervortreten als characteristische individuelle Eigenthümlichkeit.

Die eigentlich *senile Alopecie* beginnt ganz unmerklich, ohne dass andere Veränderungen der Hautgebilde sich bemerklich machen und beruht wahrscheinlich auf einer primären Involution von Blutgefässen, die zahlreiche Greisenatrophien einleitet und selbst eine Folge der verringerten Blutmasse, resp. der zunehmenden Geräumigkeit der Blutbahn (Atherom, Gefässdilatation) und des geschwächten Herzimpulses ist. Bei der vorzeitigen, *prämaturen Alopecie* können ähnliche Verhältnisse vorliegen, indess meist sieht man dieselbe sich gerade weniger bei hinfälligen als bei theilweise sogar ausgezeichnet kräftigen Individuen entwickeln. Der Einfluss einer hereditären oder Familien-Anlage lässt sich in solchen Fällen bisweilen sehr bestimmt nachweisen. Auch hier scheint die jüdische Race sich einer besonderen Prädisposition in Bezug auf das Haupthaar zu erfreuen, während der übrige Haarwuchs auf das kräftigste entwickelt ist. Das gleiche gilt auch für andere orientale Völkerschaften (Perser), und vielleicht ist das bei den Mohammedanern vorgeschriebene Rasiren des Kopfhaares mehr als die höhere Ausbildung einer nationellen Eigenthümlichkeit, denn als sanitarische Maassregel zu betrachten.

In anderen Fällen dagegen wird die prämature Alopecie durch eine stärkere Abschuppung der Epidermis eingeleitet und es entspricht dann diese Form dem acuten Haarverlust nach fieberhaften Krankheiten. Allgemeine Körperzustände sind hierbei wohl nicht ohne Einfluss, doch hat man Excesse in Baccho et Venere, sowie Quecksilbermissbrauch zu einseitig angeschuldigt. Was den letzteren Einfluss betrifft, so ist gerade von Quecksilberarbeitern nachgewiesen, dass sie meist einen guten Haarwuchs besitzen. Dagegen ist Syphilis, bei welcher oft ohne tiefere Veränderungen eine starke Abschuppung der Epidermis stattfindet, sehr häufig die Ursache dieser Alopecie. In anderen, zahlreichen Fällen fehlt freilich jedes allgemeine, ätiologische Moment und man ist genöthigt auf locale Veränderungen der Haarbälge zu recurriren, namentlich in solchen Fällen, bei denen einzelne Haare sich auf den kahlen Stellen in normaler Weise entwickeln.

Eine locale Alopecie entsteht durch ulceröse Zerstörung der Haar-Matrix, in Narben z. B. nach Sycosis und nach circumscripten Hautatrophieen nervöser Natur, im letzteren Fall oft halbseitig.

Stärkere Haarbildung findet sich partiell auf Naevis, weichen Warzen, zugleich mit Hypertrophie der Muttergebilde, auch können sich einzelne Haare stärker entwickeln sowohl in die Dicke (Borstenbildung) als in die Länge (weibliche Schaam).

Haarverlust durch Parasiten bewirkt, wird bei diesen besprochen werden.

Farbenveränderungen der Haare werden hervorgebracht durch Mangel oder Schwund des Pigments, Luftanhäufung im Haar und durch fremde Stoffe, die von Aussen herkommen.

Vollständiger Mangel des Pigments findet sich nur bei Albinismus, der stets angeboren, meist allgemein, seltener partiell ist. Die sehr blonden Haare, welche sich namentlich bei Kindern nordischer Nationen finden, sind nicht ganz frei von gelblichem und bräunlichem Pigment. Auf diese Art der Pigmentarmuth ist die Wirkung der Athmosphärilien nicht ohne Einfluss. Im späteren Alter wird die Färbung gewöhnlich dunkler. — Die zuweilen sehr dunkelgefärbten Haare Neugeborener werden meist nach einiger Zeit durch hellere ersetzt.

Das Ergrauen der Haare (Canities), welches im späteren Alter, zuweilen auch vorzeitig eintritt und stets an den Schläfenhaaren zuerst bemerkt wird, rührt in den meisten Fällen

nicht von einem Pigmentverlust, sondern von Veränderungen der Marksubstanz her, deren Zellen schrumpfen und das Eindringen von Luftblasen zwischen dieselben gestatten. Die grauen Stellen erscheinen unter dem Microscop bei durchfallendem Licht schwarz, indem an diesen Puncten sämtliche Strahlen soweit abgelenkt werden, dass sie nicht mehr die Oeffnung des Objectivs erreichen. — Demzufolge sind nur solche Haare dem Ergrauen ausgesetzt, welche eine centrale Markbildung besitzen, im Allgemeinen also die dickeren. Im höheren Alter beginnt das Grauwerden an den Spitzen und schreitet gegen die Haarwurzel fort; in anderen Fällen dagegen, in denen das Ergrauen mehr plötzlich eintritt, z. B. in schweren Krankheiten, sind es die jüngsten Theile, die zuerst ergrauen, während die Spitzen ihre normale Farbe behalten kann. Wird im weiteren Wachsthum das normale Verhältniss hergestellt, so kann eine graue Strecke zwischen zwei normalgefärbten liegen. — Sehr seltsam sind die, übrigens spärlichen Fälle, in denen eine regelmässige Abwechslung grauer und normaler Stellen stattfindet. Entweder kann diese Form des fleckigen Ergrauens durch eine unterbrochene, streckenweise Bildung von lufthaltiger Marbsubstanz bedingt sein, oder es wird während des Wachsthums abwechselnd normale und lufthaltige Marksubstanz gebildet. Dieser letztere Zustand wurde bei einem 19jährigen Mann in Greifswald beobachtet und soll von Jugend an vorhanden gewesen sein (Karsch). Die vereinzelten weissen Haare, welche man nicht selten bei schwarzhaarigen Leuten schon in der Jugend antrifft, sind einfach pigmentlos, albinotisch.

Die Ursache des Grauwerdens der Haare ist wohl in den meisten Fällen dieselbe; eine mangelhafte Zufuhr flüssiger Bestandtheile, im höheren Alter sowohl, wie bei dem vorzeitigen Ergrauen, das auf hereditärer Anlage beruht. Ferner sprechen für diese Ansicht die Fälle von partiellem oder einseitigem Ergrauen in Folge von Neurosen, die gewöhnlich mit vasomotorischen Störungen verbunden sind. Das plötzliche Ergrauen in Folge von Schreck u. s. w., welches übrigens keineswegs augenblicklich vollendet ist, scheint auf ähnlichen Verhältnissen zu beruhen, doch mag hier auch die Einwirkung anomaler Hautsecrete vorkommen (Ergrauen, soweit das Haupthaar in Berührung mit der Hand gewesen, wird von Heinrich IV. während der Bartholomeusnacht berichtet). Das allmählige Ergrauen soll befördert werden durch den Gebrauch ätherischer und spirituöser Lösungen.

Ganz isolirt steht ein von Richelot (Prag. Viertjschr. 18.) berichteter Fall, in dem die während eines chlorotischen Zustandes sich bildenden Haarabschnitte blässer wurden, als die vor und nach demselben entstehenden. Möglicherweise handelt es sich hier um eine vorübergehende Pigmentarmuth, die mit der Blutarmuth zusammenhängt. Vollständig pigmentlose Haare kommen bei jüngeren Individuen stellenweise neben sonst reichlicher dunkler Färbung der übrigen vor.

Mehr zufällige Färbungen der Haare werden durch Metallsalze (namentlich des Kupfers) und durch pflanzliche Farbstoffe (Indigo) hervorgebracht bei Arbeitern, welche mit diesen Gegenständen beschäftigt sind. Der Farbstoff hängt in diesen Fällen der Oberfläche der Haare an. Lösungen von Metallsalzen, (namentlich Silber) dringen in die Substanz des Haars ein und werden deshalb als Haarfärbemittel gebraucht.

Von morphologischen Veränderungen des Haars ist wenig bekannt. Aeussere Einflüsse, oft mit bestimmter Absicht angewandt, können die Form des ganzen Haars bis zu einem gewissen Grade umgestalten. Aehnliche Veränderungen sehen wir aber auch in Krankheiten auftreten, die den Mutterboden verändern (Ersatz von krausem durch schlichtes Haar und umgekehrt). Noch deutlicher tritt der Einfluss des letzteren hervor bei der knotigen Haarbildung, die oben bei dem Lupus erwähnt ist. Häufig ist dann ferner eine abnorme Spaltbarkeit und Brüchigkeit des Haars, das zahlreiche Längsspaltungen und Splitterbrüche aufweist. Hierher gehören die verzweigten Haare, die durch Zerspalten von dem Ende aus entstehen.

Kaum einer Erwähnung verdient der Weichselzopf (Trichoma), eine Verfilzung der Haare, die durch Unreinlichkeit herbeigeführt und von den polnischen Bauern als Heilmittel cultivirt wird.

2. **Die Nägel** zeigen ziemlich zahlreiche und häufig vorkommende Bildungsanomalien. Selten sind die Fälle von angeborenem Mangel der Nägel; etwas häufiger geschieht es, dass nach einer ulcerösen Zerstörung des Nagelbettes kein neuer Nagel gebildet, sondern die Oberfläche mehr die Beschaffenheit der übrigen Cutis annimmt (Anonychia). Den Gegensatz dazu bilden diejenigen Fälle, in denen sich nach Verlust des Nagelgliedes ein dem normalen vollkommen entsprechender Nagel am Stumpfe bildet. Jedoch wäre, was bis jetzt noch nicht gesehen ist, in solchen Fällen zu untersuchen, ob nicht ein Theil des durch den

Ulcerationsprocess dislocirten Nagelbettes den Ausgangspunct dieser Neubildung abgiebt. Zweifelhaft erscheinen dagegen die Fälle, in denen an anderen Körpertheilen sich Nägel gebildet haben sollen. Die nicht sehr genauen Beschreibungen lassen die Annahme zu, dass es sich um eine partielle Ichthyosis der Gelenkgegenden gehandelt habe. Sehr wohl erklärlich sind dagegen die Fälle, in denen bei angeborenem Fingermangel Nägel an den Stümpfen gefunden wurden. Der Defect der Finger beruht hierbei offenbar nur auf einer mangelhaften Sceletbildung, welche eine Reduction in der Länge der Weichtheile bewirkt hat. Diese letzteren aber sind im Uebrigen in allen ihren Theilen angelegt.

Davon zu unterscheiden sind Verschiebungen der Nägel, wie sie Bartholin erwähnt, ein Zeigefingernagel, der sich auf der inneren Fläche des Fingers befand. Man kann hier wohl daran denken, dass mechanische Einflüsse im intrauterinen Leben diese Lageveränderung bewirkt haben.

Eine andere Bedeutung haben die Doppelbildungen der Nägel, die in allen Graden von der vollständigen Duplicität bis zur eben angedeuteten medianen Verschmelzungslinie vorkommen. Im letzteren Fall ist der Nagel mehr oder weniger verbreitert und der gewölbte Rand der Lunula zeigt in der Mitte eine kleine Einbiegung, von der aus nach vorne ein hellerer und meist etwas verdickter Streif von Nagelsubstanz zieht. In den höheren Graden ist das ganze Glied bedeutend verbreitert, platt, es kann Duplicität der Knochen, endlich des ganzen Endgliedes stattfinden. Das Vorkommen dieser Bildung ist bei uns am häufigsten am Daumen und der grossen Zehe, nach Neuhoff bei den Chinesen oft an der kleinen Zehe.

Hier sei noch erwähnt die von Foltz (Homologie des membres pelviens thoraciques chez l'homme. Journ. de physiologie. IV.) versuchte Anwendung dieser Thatsache zur Erklärung der Homologie der unteren und oberen Extremitäten. Nach demselben stehen die Theile der gleichseitigen Extremitäten zu einander in demselben Verhältnisse, wie diejenigen eines Gegenstandes zu seinem Spiegelbilde, sind symmetrisch angeordnet zu einer senkrecht auf die Längsachse des Körpers gestellten Ebene. Nur die grosse Zehe und der Daumen liegen auf verschiedenen Seiten, eine Abweichung, die verständlich wird, wenn man eine ursprüngliche Anlage von 6 Endgliedern am Fusse und an der Hand annimmt, von denen je 2, dort an der inneren, hier an der äusseren Seite gewöhnlich mit einander verschmelzen. In der That deutet die Gestalt der oben beschriebenen Doppelnägel mehr auf eine Verschmelzung, als auf eine unvollständige Spaltung hin, wodurch freilich eine wirkliche Spaltbildung, die eigentliche Polydactylie, nicht geleugnet werden soll. Weiteres hierüber siehe in dem folgenden Abschnitt (vgl. auch Centralbl. d. med. Wiss. I. 787.)

Ausfallen der Nägel kommt bisweilen nach fieberhaften Krankheiten vor, gewöhnlich tritt aber ein vollkommener Wiederersatz ein. Nur bei Greisen, die an hochgradiger Alopecie leiden, soll auch ein Verlust der Nägel mit mangelnder Regeneration stattfinden. Mangelnde und deformirte Nägel findet man ferner nach Ulcerationsprocessen; unregelmässige Bildung, wie Verdünnung einzelner Stellen ist die Folge eines ungleichmässigen Wachsthums, das durch intercurrente Krankheit bewirkt wird. Auf das Wachsthum der Nägel sollen Knochenbrüche (oder vielmehr der Verband, die ruhige Lagerung?) hemmend einwirken, auch Lähmungszustände (doch beobachtet man nicht selten hierbei das Gegentheil). Die Oberfläche der Nägel bleibt in diesen Fällen glatt, wenn auch uneben, die Substanz selbst ohne Veränderung, nur finden sich bisweilen weisse Flecke, ähnlich der Substanz der Lunula, in Folge mangelhafter Verhornung der Zellen (Valentin).

Die Nagelsubstanz verliert ihre Festigkeit, wird blättrig, rissig, wenn die Zellen derselben weniger fest zusammengekittet sind. Es kommen solche Zustände (Scabrities unguium) meist nur an den Fingernägeln und zwar gewöhnlich zugleich an sämmtlichen vor. An Stelle der glatten Oberfläche findet man zahlreiche kurze, nach vorn gerichtete Fasern, die Masse der Nagelsubstanz ist vermindert. Sehr häufig wird diese Veränderung durch Pilze (s. d.) bewirkt, doch gelang es mir nicht, in einem solchen Fall, der bei sonst vollkommen erhaltener Gesundheit bestand (bei einem Arzte) dergleichen nachzuweisen.

Verdickung (Hypertrophie) der Nägel kommt vorzugsweise an den Zehen, bei alten Leuten und in Folge von unzweckmässigem Schuhwerk vor. Die oberflächliche Schicht kann glatt bleiben, wird aber durch einen zu geringen Nachwuchs nicht nach vorn geschoben, dagegen bilden sich dann knollige Hornmassen zwischen derselben und dem Nagelbett, oder es erhält die Oberfläche querverlaufende Furchen und Riffe; die Substanz wird sehr dick und der Nagel verlängert sich klauenartig, windet sich, wie die Hauthörner, eine Veränderung, die auf einer zu reichlichen Neubildung von Nagelsubstanz zu beruhen scheint (Onychogryphosis); denn wenn solche Nägel abgeworfen werden, besitzt der neugebildete gewöhnlich dieselbe Beschaffenheit. In wieder anderen Fällen wird der verdickte Nagel durch Schichten von harter Substanz gebildet, die durch weichere getrennt werden; die letzteren bestehen aus Zellen wie die der gewöhnlichen Epi-

dermis (Simon). Es scheinen dann Perioden normaler und abnormer Entwicklung auf einander zu folgen. Chronische Exantheme (Psoriasis) sind nicht selten mit diesen Anomalien der Nägel verbunden.

Entzündungen betreffen nur das Nagelbett (Paronychia) und sind die häufige Ursache von Deformitäten der Nägel. Sie haben ihren Sitz entweder unter demselben, namentlich an der Lunula (Par. centralis), bei welcher der Nagel gewöhnlich abgestossen wird, oder im Nagelfalz (P. lateralis). Die gewöhnlichste Form der letzteren, der sogenannte eingewachsene Nagel, findet sich namentlich an der inneren Seite der grossen Zehe und wird veranlasst durch die Reizung, welche die Nagelecke auf den hier oft übergewulsteten Hautrand ausübt. Eine seitliche Compression der Zehen durch Schuhwerk giebt gewöhnlich die erste Veranlassung. An der gedrückten Stelle entsteht eine Ulceration, die bei Vernachlässigung tiefer greifen, selbst zur Necrose der Sehnen und der Phalanx führen kann. Syphilitische und gichtische Entzündungen können zu ähnlichen Zuständen Veranlassung geben.

15. Einfache Bildungsanomalien (Hémitéries)

(nach Geoffroy St. Hilaire) sind diejenigen Abweichungen von der normalen Bildung, welche an einem einfachen Ei während des Fötallebens entstanden sind. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens ist es nicht mehr gerechtfertigt, anzunehmen, dass diese, wie alle monströsen Bildungen einem Lusus naturae, oder einer Abweichung des ursprünglichen Bildungstriebes (Nisus formativus) ihren Ursprung verdanken; vielmehr müssen wir, auch in zweifelhaften Fällen, daran festhalten, dass es Fötalkrankheiten sind, welche dieselben hervorbringen, ganz ebenso, wie im späteren Alter durch pathologische Vorgänge bleibende Difformitäten hervorgerufen werden können. Das Ungewöhnliche in der Erscheinungsweise der angeborenen Difformitäten, das oft als etwas Wunderbares (Thaumata) aufgefasst wurde, ist durch zweierlei Eigenthümlichkeiten bedingt, einmal durch die Vererbbarkeit derselben, welche indess von der allgemeinen Uebertragbarkeit von Körpereigenschaften von den Eltern auf die Kinder sich in Nichts unterscheidet, und durch die besonderen Formen, welche auf diesem Wege hervorgebracht werden. Die letzteren sind sehr wohl verständlich, wenn man berücksichtigt, dass ein wachsendes Gebilde in anderer Weise

von Störungen beeinflusst und umgestaltet werden muss, als ein vollendetes. Zu der einfachen Störung der Function, die durch einen pathologischen Process gesetzt wird, gesellt sich hier die Störung der Entwicklung, entweder unter der Form der Hemmungsbildung, oder, sei es auf dem Wege der Compensation oder der directen Reizung, unter derjenigen des Bildungsexcesses. Beide Richtungen können an demselben Theil vertreten sein und es entstehen dann die wunderlichsten und oft schwer zu deutenden Anomalien.

Die Defectbildungen der Haut entstehen im Fötalzustande durch ulcerative Processe oder durch mangelhaften Schluss der Körperhöhlen. Zu der ersten Reihe gehören in erster Linie die seltenen Fälle von partiellem Hautmangel, die sich namentlich von den unteren Extremitäten beschrieben finden. An Stelle der Haut überzieht eine granulirende und eiternde Schicht die Muskeln und übrigen Weichtheile. Ob ursprünglich an diesen Stellen die Haut eine unvollkommene, schleimhautartige Beschaffenheit besessen hat, oder normal gebildet und durch Ulceration zerstört war, geht aus den bisherigen Beobachtungen nicht hervor. —

Andere Defecte, von geringerem Umfang werden durch Druck hervorgebracht, besonders von Seiten des Nabelstranges oder anomaler amniotischer Bänder. In den höchsten Graden dieser Art können ganze Abschnitte der Extremitäten abgeschnürt werden (Selbstamputation), oder die Hautbildung wird durch Verwachsung mit Theilen des Amnios oder der Placenta gestört.

Weit häufiger geben herniöse Ausstülpungen der Körperhöhlen zu secundären Hautdefecten Veranlassung. Namentlich geschieht dieses bei den Encephalo- und Myelocelen. Die Haut über denselben verdünnt sich, perforirt und es bleibt ein Defect, der von einer Granulationsfläche ausgefüllt wird. Die letztere kann sich abglätten, mit Epithel bedecken und einer Schleimhaut ähnlich werden oder sie erhebt sich in blutreichen Granulationen zu tumorartigen Massen (bei der Anencephalie oder Hemicephalie).

Primäre Hautdefecte sind solche, welche durch eine mangelhafte Bildung der Hautplatten entstehen, die nicht zum Schluss gelangen. Es bleiben so anomale Oeffnungen, die entweder in die Körperhöhlen hineinführen oder durch die prolabirenden und mit den Hauträndern verwachsenden Organe verschlossen werden. An den bestehenden normalen Oeffnungen

der Körperhöhlen bedingen diese Bildungen Erweiterungen derselben. — Es gehören hieher die Spaltbildungen (Fissuren s. Colobome und Fisteln je nach der Ausdehnung) und ein Theil der unter den Bezeichnungen der Ectopie und Exstrophie beschriebenen Missbildungen.

Die höheren Grade, in denen der Verschluss der Körperhöhlen auf grössere Strecken hin unvollständig geblieben ist und die daher mehr oder minder vollkommene Eventration bedingen, bedürfen keiner weiteren Beschreibung, sie bedingen Lebensunfähigkeit des geborenen Kindes. Die geringeren Grade kommen an sämmtlichen Theilen der Vorderfläche des Stammes vor.

Am Gesicht werden sie als Gesichtsspalte (Prosoposchisis) bezeichnet, deren höchster Grad bei vollständigem Mangel der zur Bildung dieses Theiles zusammentretenden Hautlappen der Gesichtsmangel (Aprosopie) ist. Mund- und Nasenhöhle öffnen sich gemeinschaftlich nach Aussen und am Rande des Defects bemerkt man nur unvollkommene Andeutungen der Lappen. Oder diese Lappen bilden stärkere Hervorragungen, die aber nicht zur Vereinigung gelangen; so die rüsselförmige Nase, welche sich neben Cyclopie (Einäugigkeit) gewöhnlich oberhalb der verschmolzenen Augen vorfindet. — Entsprechend der gesonderten Anlage der Stirn-, Ober- und Unterkieferlappen kann man Nasen-, Wangen- und Mundspalten unterscheiden. Die Nase entsteht aus einem einfachen Stirnlappen; es ist daher eine sehr seltene Missbildung, bei welcher die Nase in zwei symmetrische Hälften getheilt ist: mediane Nasenspalte, obwohl geringere Grade dieser Spaltbildung (Doppelnase) nicht gar so selten sind. Häufiger sind die seitlichen Nasenspalten, meist verbunden mit Spaltungen der Oberlippe. Die regelmässigste Form ist diejenige, in welcher der Spalt vom Rande des Nasenflügels sich gegen den inneren Augenwinkel erhebt, doch kommen oft Dislocationen desselben nach Innen, gegen die Mitte der Nase vor. Diese ist auf der Seite der Spaltbildung gewöhnlich in die Breite gezogen und abgeplattet. Die Wangenspalte beginnt am Mundwinkel oder etwas weiter nach Innen von demselben an der Oberlippe und erhebt sich bogenförmig gegen das untere Augenlid oder die Ohrgegend. Die geringeren Grade stellen einfache, oft einseitige Erweiterungen der Mundspalte dar (Macrostomie). Die Spaltbildungen der Oberlippe (Fissura labii sup., Hasenscharte,

Labium leporinum) ist die am häufigsten vorkommende Art der Gesichtsspalte. Sehr selten ist eine einfache, centrale oder mediane Spalte, vielmehr bildet sich dieselbe regelmässig an der Grenze des Ober- und Zwischenkiefers und ist entweder ein- oder doppelseitig, meistens mit Spaltbildungen des harten und weichen Gaumens verbunden (s. Mundhöhle). Bemerkenswerth ist die starke Entwicklung des Zwischenkiefers in diesen Fällen, welche eine Hervorschiebung des medianen Lappens bedingt, der oft unmittelbar der Nasenspitze anhängt. Andererseits kann der Anschein einer Medianspalte hervorgerufen werden, indem der Zwischenkiefer mit seinen Weichtheilen unvollkommen entwickelt, von den stark vorragenden Rändern der seitlichen Lappen überdeckt wird (Bruns), auch kann der Zwischenkiefer vollkommen fehlen (Leuckart), es klafft dann die Spalte stärker.

Spaltungen der Unterlippe sind seltener und median gelegen. Die geringsten Grade sind, ebenso wie an der Oberlippe, leichte Einkerbungen des Lippenroths. Mangelhafte Bildung des Unterlippe ist meist mit Defect der Mandibula complicirt.

Zu der mangelhaften Bildung der Hautlappen gehört auch die Microcheilie, die sich namentlich an der Oberlippe findet, welche die Zähne nicht vollständig bedeckt.

Am Halse kommen Spaltbildungen mit seitlicher und medianer Lage vor. Von den ersteren sind am häufigsten diejenigen, welche unterhalb des äusseren Ohrs sich finden und Spalten oder mehr runde fistelartige Oeffnungen darstellen, die, von Schleimhaut bekleidet, entweder blind endigen oder canalartig bis in die Schlundhöhle vordringen (Fistula pharyngea). Meistens sind gleichzeitig Abnormitäten in der Bildung des äusseren Ohrs vorhanden (Heusinger), die darauf schliessen lassen, dass die ursächlichen Störungen eine weitere Ausdehnung besessen haben (Virchow). Das Ohrläppchen ist namentlich oft mangelhaft gebildet und es finden sich neben demselben verschiedene anomale polypöse Hautlappen. Seltener sind tiefer gelegene Spalten, am häufigsten noch in der Höhe des Zungenbeins, welches dabei oft defect gefunden wird.

Die medianen Halsspalten sind entweder perforirend (congenitale Trachealfistel) und dann mit Schleimhaut ausgekleidet; sie münden gewöhnlich zwischen Ring- und Schildknorpel in den Kehlkopfraum, oder stellen blinde Hauteinstül-

pungen dar, in deren Tiefe bisweilen eine reichliche Haarentwicklung stattfindet.

Alle perforirenden Gesichts- und Halsspalten sind mit Schleimhaut bekleidet, die in scharfer Linie sich gegen die äussere Haut absetzt wie an den Mundlippen. Nicht selten findet man die Spuren eines intrauterinen Vernarbungsprosses, indem eine solche Spalte sich in der äusseren Haut in einen Narbenstreif fortsetzt. Es können in dieser Weise sogar totale Ausgleichungen des Defects eintreten, die den durch operative Eingriffe bewerkstelligten auf das Vollkommenste gleichen.

Am Rumpf kommen nur mediane Spalten vor, am Thorax beginnen sie in der Herzgrube und erstrecken sich verschieden weit nach oben; sie bedingen Prolapsus cordis und Defecte des Sternums und der Rippen, doch kommen auch die letzteren ohne Hautspalte vor (Groux) Fiss. sternalis, thoracica. Am Bauch ist der unterhalb des Nabels gelegene Theil am häufigsten Sitz der Spaltbildung, die hier mit einem mangelhaften vorderen Verschluss des Urachus und der Harnblase verbunden, vielleicht durch dieselbe bedingt ist (Exstrophia vesicae urinariae). Die Defectbildung beginnt meist am Nabel, wird nach unten breiter und endigt über dem Schambogen oder setzt sich auf die äusseren Geschlechtstheile fort (Epispadie, Fissura Clitoridis sup. oder totalis). Der Hautdefect wird durch die meist starkgeröthete Blasen- und Urachusschleimhaut ausgefüllt, auf welcher die Ureteren frei nach Aussen münden. Sehr selten findet man diese Fläche durch eine senkrecht in der Mitte herablaufende Hautbrücke in zwei seitliche Hälften getheilt. Wenn, wie sehr wahrscheinlich, diese Missbildung durch dauernde oder vorübergehende Hindernisse in der Entleerung des Harns durch die Urethra veranlasst wird, deren Haut- und Schleimhauttheil sich nicht erreichen (G. Rose), so erklärt sich die letzterwähnte Bildung einer medianen Hautbrücke durch eine ursprüngliche mediane Scheidewand der Harnblase am Natürlichsten.

Die Fälle von Bauchhautdefecten, welche man als Exomphalie bezeichnet, haben ebenso, wie die Encephalocele einen herniösen Character und es ist gewöhnlich ein Theil des Nabelstranggewebes, welches die nur scheinbare Hautlücke ausfüllt. Seltener kommt eine wirkliche Spaltung oder Schliessungshemmung vor, die sich aber dann weiter nach oben und unten erstreckt und meist mit Eventration, Vorfall der Eingeweide verbunden ist.

Das entgegengesetzte Verhältniss, Verengerung oder Verschliessung der natürlichen Oeffnungen der Körperhöhlen scheint durch einen zu weit gehenden Vernarbungsprocess bedingt zu werden und findet sich an allen diesen Oeffnungen; am häufigsten sind Microstomie und Astomie, Atresia meatus auditorii ext., urethrae, vaginae, ani. In diesen Fällen geht die Haut über die Stelle der sonst vorhandenen Oeffnung glatt fort, oder diese wird durch eine trichterförmige Einziehung der Haut bezeichnet oder es findet sich daselbst eine röthliche Narbensubstanz. — Die Augenlidspalte entsteht bekanntlich durch eine secundäre Spaltbildung, deren Eintreten unvollkommen sein oder ganz ausbleiben kann (Symblepharon totale oder partiale).

Die Aetiologie aller dieser Bildungen ist noch nicht im Einzelnen aufgeklärt, indess liegen bereits einige Beobachtungen vor, nach denen die Zwischenlagerung anderer Körpertheile die Ursache der Wachsthumshemmung ward (so eines Flügels bei einem von Panum beschriebenen Hühnerfötus). Die doppelseitigen und symmetrischen Defecte erklären sich besser durch die Annahme eines allseitig zu geringen Wachsthums der Hautlappen, während in anderen Fällen endlich ein von Innen wirkender Druck die Schliessung der Hautplatten verhindern kann. Umgekehrt sehen wir nach Verschluss der Ausführungsöffnungen durch Anhäufung des Secrets in Körperhöhlen Dilatationen der letzteren eintreten, wie einen solchen Fall neuerdings J. Arnold beschrieben, wo neben Astomie die Mund- und Rachenhöhle sehr bedeutend dilatirt war.

Gerade bei diesen Bildungen wird gar häufig von den Laien auf ein Versehen als Ursache der Missbildung des Fötus recurrirt, eine Annahme, die, wenn man die geringe Anzahl der Fälle, in denen ein solcher Zusammenhang möglich erscheint, gegenüber denen mit unbekannter Ursache erwägt, an sich schon wenig begründet erscheint und andererseits dem wissenschaftlichen Bewusstsein so wenig entspricht, dass man sie ohne bessere Beweise schwerlich acceptiren darf. — Im Gegentheil zeigt der Umstand, dass bei der grössten Anzahl dieser Fälle eine hereditäre Anlage nicht nachweisbar ist, dass es sich um locale Störungen handelt, die nur hin und wieder eine Disposition zur Wiederkehr in folgenden Generationen besitzen. Uebrigens wird auch die Bedeutung jenes Einflusses, wie O. Weber ganz richtig bemerkt, deshalb unwahrscheinlich, weil in vielen Fällen das sog. „Versehen" erst nach vollendeter Gesichtsentwicklung und Schluss der Körperhöhlen stattgefunden hat.

Weitere Hemiterien der Hautgebilde haben ihren Grund in der anomalen Sceletbildung, wir beschränken uns hier auf die Erwähnung derjenigen, welche an den Händen und Füssen ihren Sitz haben, also an solchen Theilen, an welchen der Zusammenhang der Oberflächen- und Gerüstveränderung ein mehr unmittelbarer ist. Die Finger und Zehen sondern sich, wie bekannt, zuerst durch kleine Einkerbungen des platten Hand- und Fussstummels. Jene Fälle, welche als Polydactylie (bis zu 12 Endgliedern) bezeichnet werden, vererben sich häufig; am gewöhnlichsten kommen 6 gleichgebildete Finger an jeder Extremität vor, und die Familien der Sedigiti waren schon den Römern bekannt. Es handelt sich bei diesen stets um eine vollständig gewordene Doppelbildung des Daumens und der grossen Zehe, eine Eigenthümlichkeit, welche Foltz veranlasst hat, anzunehmen, dass diese Theile, ursprünglich doppelt angelegt, in den meisten Fällen zur Verwachsung gelangen (vgl. S. 114.).

Verschmelzung mehrerer Endglieder (Syndactylie oder Palmidactylie) wird bewirkt, indem die Hautplatten auf die Phalangen übergehen, eine Eigenthümlichkeit, die ebenfalls gern in folgenden Generationen sich wiederholt. Die verlängerten Hautplatten oder „Schwimmhäute" können einige oder alle Endglieder verbinden und sich verschieden weit gegen die Spitzen hin erstrecken. Es finden dabei nicht selten Verschmelzungen gleichnamiger Theile an Händen und Füssen z. B. der 4. und 5. Glieder statt (Berigny), so dass hieraus allerdings eine Schwierigkeit für die Foltz'sche Hypothese erwächst, welche annimmt, dass der Daumen der 4. und 5. Zehe entspricht.

Verkümmerung und Mangel einzelner Endglieder findet sich sehr häufig bei Klumphand- und -fussbildung und beruht dann wohl auf den gleichen mechanischen Ursachen, wie diese. Aehnliche Bedingungen scheinen es zu bewirken, dass überzählige Glieder oft nur mit einem dünnen Stiel eingeflanzt und gleichzeitig der Sitz von Teleangiectasien sind.

16. Die Hautparasiten.

Man unterscheidet wahre und falsche Parasiten, je nachdem die fremden Organismen die Körperoberfläche als einen zu ihrer Ernährung, resp. Entwicklung nothwendigen Aufenthalt bewohnen oder nur vorübergehend sich daselbst aufhalten.

Es kommen sowohl pflanzliche, wie thierische Parasiten

vor, deren Naturgeschichte, was die ersteren betrifft, nur wenig aufgeklärt ist. Die mannigfaltigen Entwicklungszustände der Pilze, sowie die Schwierigkeit, bei Vegetationsversuchen die Beimengungen fremder Keime auszuschliessen, haben bis jetzt noch keinen befriedigenden Abschluss dieses Gegenstandes zugelassen. Die neuesten Untersuchungen von E. Hallier (die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers 1866), welche alle auf der Haut vorkommenden derartigen Bildungen auf wenige Entwicklungsreihen zurückführen, sind sehr beachtenswerth, bedürfen indess noch weiterer Bestätigung. Für das Stadium der pflanzlichen Parasiten der Haut ist es daher vorläufig zweckmässiger, die verschiedenen, wohl characterisirten Formen der Hautaffection als Ausgangspunct zu wählen.

a. Die durch pflanzliche Parasiten erzeugten Hautkrankheiten.

1. Pityriasis versicolor s. Dermatomycosis microsporina. Erscheint an den bedeckten Hautstellen, namentlich der vorderen Brustfläche, in Form kleiner bräunlicher Flecke, die meist zahlreich vorhanden sind, dicht gedrängt stehen und sich über grosse Flächen verbreiten können. Die Oberhaut erscheint an diesen Stellen flach erhaben und etwas rauh, oft dunkler gefärbt durch anhaftenden Schmutz. Häufig bei cachectischen Zuständen, namentlich Lungenphthisen, leicht übertragbar.

Zwischen den gelockerten Epithelzellen liegen unregelmässige Gruppen kleiner kernhaltiger Rundsporen, die oft so dicht gedrängt sind, dass sie sich abplatten, polyponal werden; „von den Sporenhaufen aus verlaufen radial unregelmässig nach allen Seiten langgliedrige, stark lichtbrechende, etwas knorrige, zellige und verästelte Fäden, deren Glieder von einfacher Reihe ziemlich grosser, glänzender Kerne erfüllt sind". (Hallier l. c. S. 79) Derselbe Autor sah bei der Cultur von Aspergillus in Gummi arabicum ganz ähnliche Bildungen wie bei Pityriasis und aus der befeuchteten Pityriasis-Membran nach längerer Zeit sich Aspergillusformen entwickeln. Da leider Impfversuche mit den durch die Cultur gewonnenen Pilzen fehlen, muss es noch dahingestellt bleiben, ob der Pityriasispilz, der sonst als Microsporon furfur bezeichnet wurde, als besondere Art zu streichen ist.

Pit. versicolor bedingt ausser leichtem Jucken, keine weiteren Krankheitserscheinungen. Der Pilz wurde von Eichstädt (1846) aufgefunden.

2. Mycosis tonsurans (Pilz: Trichophyton tonsurans) tritt an den verschiedenen Epidermoidalgebilden in differenten Formen

auf, von denen jede durch Uebertragung auf geeigneten Boden die übrigen hervorrufen kann. Man unterscheidet daher eine Dermato-Tricho- und Onychomycosis tonsurans.

a. Dermatomycosis tons. (früher Herpes circinnatus genannt, in Irland: ringworm) erscheint zuerst als ein kleiner leicht gerötheter Fleck mit abschilfernder Epidermis, der sich rasch peripherisch vergrössert, während das Centrum wieder einsinkt, verblasst; so entstehen Ringe und, wenn diese zusammenfliessen, bandartige, gewundene Zeichnungen (H. gyratus). Auf den entzündeten Stellen können Bläschen und Pusteln entstehen, ohne dass diese zur Characteristik des Processes nöthig wären. Sie kann in dieser Weise an ganz haarlosen Stellen auftreten, (erste Phalanx bei Kindern), entwickelt sich aber stärker an behaarten Theilen, als

b. Trichomycosis tons. Die Pilze dringen mit Vorliebe zwischen die Zellen der äusseren Wurzelscheide, sodann des Haarschafts ein, der letztere wird aufgelockert, brüchig und bricht, gewöhnlich 1—2 Linien über der Oberfläche ab. Die Kahlheit tritt natürlich am deutlichsten an solchen Stellen hervor, die stark behaart sind. An diesen, namentlich am Haupthaar werden dadurch runde haarlose Stellen erzeugt, deren Oberfläche mit einen weisslich körnigen Ueberzuge versehen sind (Epidermiszellen und Sporen). In anderen Fällen ist die kahle Stelle von glatter Beschaffenheit, vielleicht weil die Pilze weniger reichlich fructificiren (nach Gruby durch einen besonderen Pilz: Microsporon Audouini (?) verursacht).

Am Barthaar, aber auch an den Scham- und Achselhaaren, wird die Erscheinungsweise dieser Pilzaffection dadurch abgeändert, dass hier vorzugsweise entzündliche Processe sich dazu gesellen (Sycosis parasitica). Zuerst ist in diesen Fällen ebenfalls eine ringwurmartige zur Alopecie führende Affection nachzuweisen (Köbner, Virch. Arch. B. 22. S. 372), welche die ganze behaarte Kinn- und Wangengegend einnehmen kann. Namentlich in Folge reizender Behandlung entzündet sich die Haut, verdickt sich, ulcerirt und bedeckt sich mit Borken. Aus den Haarbälgen entwickeln sich pustulöse Acneformen und eigenthümliche sycotische Granulationsauswüchse, wie bei der nicht parasitären Sycosis.

Man beobachtet oft an demselben Individuum die Entwicklung von Herpes circinnatus durch Impfung auf der Brust, den Händen, dann auf anderen Individuen, Frauen, Kindern, welche

mit den Sycosiskranken in nähere Berührung kamen. Die Bartmesser der Barbiere vermitteln oftmals die Uebertragung.

c. Onychomycosis tonsurans macht sich bemerkbar durch Brühigwerden und Abschilfern der Nägel; die Oberfläche verliert ihre Glätte blättert sich auf, oder erhält, wenn die Bildung der Nagelsubstanz in unregelmässiger Weise vor sich geht, eine unregelmässige Beschaffenheit, indem gewöhnlich querverlaufende Furchen und Leisten abwechseln. Die Pilze wuchern am stärksten in der Tiefe, zunächst dem Nagelbett und bilden dort mit den gelockerten Epidermismassen weiche, weissliche und körnige Lagen. In anderen Fällen sind sie spärlicher vorhanden, und selbst microscopisch nicht leicht nachzuweisen. Höchst wahrscheinlich kann es sogar geschehen, dass die Pilze verschwinden, ohne dass der Nagel selbst längere Zeit hindurch die normale Beschaffenheit annimmt. Kaum jemals leidet der Nagelfalz und lockert sich der Nagel in toto und wird abgestossen, selten auch findet eine übermässige Bildung von Nagelsubstanz statt, eine Onychogryphosis. Ob neben dem Trichophyton tons. noch andere pflanzliche Parasiten Nagelerkrankungen bedingen, scheint noch nicht vollkommen festgestellt, jedenfalls sind noch nicht bestimmte Differenzen gefunden, welche diese verschiedenen Arten der Onychomycose von einander unterscheiden liessen.

Die Naturgeschichte des Trichophyton tons. ist noch nicht in allen Puncten bekannt. Ob und unter welchen Bedingungen sich dasselbe ausserhalb des menschlichen Körpers entwickelt, ist eine von den Botanikern noch nicht entschiedene Frage. Dagegen kommt Herpes tonsurans beim Rindvieh vor und wird nachweislich von diesem auf Menschen übertragen. Das Trichophyton tons. bildet unter günstigen Umständen, namentlich im Haar und Nagel ein dichtes Mycelium, welches aus langen, gegliederten und verästelten Fäden besteht, die meist zahlreiche grössere und kleinere Tröpfchen (Kerne, Sporoblasten) enthalten. Durch Theilung zerfallen diese Fäden in Reihen von runden oder viereckigen Zellen (Conidien, meist fälschlich als Sporen bezeichnet). Dieselben lösen sich los und können sich durch Längenwachsthum und Theilung wieder in Fäden umwandeln. Von den letzteren erscheinen am meisten characteristisch kurze, verhältnissmässige breite, aus viereckigen, kurzen Gliedern bestehende Formen, welche in die langgestreckteren übergehen. Ihre Breite variirt von 0,003—0,0052 Mm., die

Conidien erreichen eine Länge von 0,006 Mm. Köbner fand daneben in dem Sycosis- und Nagelpilz dünnere Fäden, denen seitlich oder endständig kleine runde Zellen aufsassen. Vielleicht sind diese Gebilde als die eigentlichen Fructificationsorgane zu betrachten, jedoch ist die weitere Entwicklung unbekannt geblieben und es gestattet dieser Mangel nicht die systematische Bestimmung des Pilzes. Die Identificirung des Pilzes von Herpes tonsurans mit Achorion (Favus-Pilz), die Hallier vornimmt, ist wohl schwerlich gerechtfertigt, weder wenn man die bis jetzt bekannten Formen des Pilzes, noch die von ihnen bedingte Krankheit in's Auge fasst. Ebensowenig ist der von demselben Beobachter angenommene Zusammenhang mit Penicillium erwiesen. Es wäre indess zu versuchen, durch Cultivirung auf verschiedenen Substanzen die fructificirende Form, oder durch Uebertragung anderer Pilzformen die beschriebene Hauterkrankung hervorzubringen.

3. **Dermatomycosis favosa** (Favus, Pilz: Achorion Schönleinii). Entwickelt sich spontan d. h. durch natürliche Uebertragung vorzugsweise auf der behaarten Kopfhaut, selten an schwächer behaarten Theilen, auf welche jedoch die künstliche Ueberpflanzung gelingt und characteristische Formen erzeugt (Remak). Er bildet runde, borkenartige Platten, die der etwas vertieften Haut auflagern und die Dicke von einigen Linien erreichen. Die Mitte der Favusborke ist vertieft, napfförmig (Scutulum), die Ränder überragen die Hautoberfläche. In den oberen Schichten besitzt die Bildung eine gelbe, in den tieferen eine weissliche Farbe, ist dort körnig, kleienartig, hier von festerer Consistenz. Bei den entwickelteren Formen unterscheidet man drei Schichten, von denen die tiefste aus dicht verfilzten Pilzfäden besteht, zwischen denen sich Epidermiszellen in verschiedner Menge vorfinden. Die Fäden der tiefsten Schicht zeichnen sich durch ihre vielfache Verästelung und kurze Gliederung aus, selten sind sie durch Querscheidewände abgetheilt und enthalten ein körniges Protoplasma mit glänzenden runden Kügelchen (Plasmakernen); die mittlere und mächtigste Schicht besteht aus gestreckteren, aber immerhin verästelten Pilzfäden, die sich aus längeren Zellen zusammensetzen. Zwischen ihnen befinden sich zahlreiche Luftblasen. In dieser Schicht beginnt durch Quertheilung und Abschnürung die Bildung von Conidienreihen und freien Conidien (sog. Sporen), welche ausschliesslich die oberflächlichste, körnige Lage zusammensetzen. Die freien Conidien sind läng-

lich ovale, gekernte Zellen, mit grünlich glänzender dicker Membran. Sowohl hier, wie bei einem Aufenthalt in Glycerin und Wasser sieht man kleinere kuglige Anhänge derselben entstehen, die sich wahrscheinlich zu neuen Pilzfäden entwickeln können. Eigentliche Fructification ist noch nicht beobachtet worden. In den Mycelien fehlen die bei Trichophyton beschriebenen breiteren, aus kurzen Zellen bestehenden Fäden.

Andere Pilze, welche man bisweilen in Favusborken findet, so die von Ardsten beschriebene Puccinia favi, sind nur zufällig dahin gelangt.

Die Haare erhalten sich längere Zeit in den Favusborken, fallen dann aber gewöhnlich aus, um nach der Entfernung der Borken alsbald nachzuwachsen. Die Pilzbildung dringt nur selten in den Haarfollikel und die Haarsubstanz ein und zwar in den Schaft ausschliesslich an der Stelle, welche innerhalb der Borke sich befindet (Wedl). —

Auch bei Favus kommen Pilzaffectionen der Nägel vor, die sich im Gröberen nicht von den durch Trichophyton erzeugten unterscheiden: Onychomycosis favosa. Die ersten derartigen Fälle sind von Meissner beschrieben worden.

Favus kann in demselben Individuum neben Herpes tonsurans auftreten; in einem Fall, den Hebra abbildet, sitzen in der Mitte einzelner Herpeskreise Favus-börkchen, welche sich entwickelt hatten, nachdem die an Herpes leidende Person in naher Berührung mit einer Favus-kranken sich befunden.

Hallier gelang es, auf Apfel- und Citronenscheiben die Conidien des Favus zum Keimen zu bringen. Die Keimlinge vergrösserten sich durch Verschmelzung mehrerer Individuen und bildeten lange Conidienreihen.*) —

Eine eigenthümliche parasitäre Affection der Haare beschreibt Buhl, und Förster sah einen gleichen Fall. Die Achselhaare hatten eine röthliche Farbe, die durch Ablagerung einer gallertartigen Substanz unter der Oberhaut des Haars bedingt war. In derselben befanden sich zahlreiche kleine, hefeähnliche Zellen. B. nennt diesen Parasiten Zoogloea capillorum.

*) Derselbe sah bei Cultivirung von Penicillium glaucum in Syrup dem Favuspilz ähnliche Fäden entstehn, doch misslang die Impfung. — Th. Stark beobachtete bei Impfung mit Favus ein herpetisches Vorstadium, auf dem aber der Process sich spontan zurückbildete.

b. Die thierischen Hautparasiten.

I. Scabies (Krätze) ist jedenfalls eine sehr alte, vielleicht schon den Israeliten in Egypten bekannte Krankheit. Das Volk scheint die Krätzmilben (Acarus s. Sarcoptes scabiei) schon früher gekannt zu haben als die Gelehrten, von denen mancher selbst gegenwärtig noch die ursächliche Bedeutung derselben verkennt. Das Ablesen der Milben wurde bereits im Mittelalter von Frauen ausgeübt; die erste sichere Angabe über die Thiere findet sich in dem Buche „Physica" der h. Hildegardis, in dem sie Suren oder Snevelzen genannt werden. Erst die Anwendung des Microscops gestattete eine genauere Erkenntniss des Baues und der Lebensweise dieser Parasiten.

Der Sarcoptes scabiei gehört zu den Acarinen (Milben), einer Abtheilung der Arachniden, besitzt eine rundliche, von oben nach unten abgeplattete Gestalt (von den älteren Beobachtern wird er ganz passend mit einer Schildkröte verglichen). Der Körper ist mit einem Chitinpanzer bekleidet, und trägt zahlreiche Querringel; an der Rückenfläche befinden sich eine Anzahl längerer und kürzerer Chitinzapfen und -borsten, die ebenfalls in Querreihen stehen und ihre Spitzen nach hinten wenden. Der Mund ist am vorderen Ende, mit starken Mandibeln bewaffnet, die Aftermündung und die Begattungsscheide am hinteren Ende, beim Weibchen existirt eine besondere Legeröhre mit der Oeffnung in der Mitte der Bauchfläche. Die erwachsenen Thiere haben 2 vordere und 2 hintere Fusspaare, die aus 5 Gliedern bestehen; die 2 hinteren Paare endigen beim Weibchen in Borsten, beim Männchen nur das dritte Paar, bei den übrigen tragen die Endglieder knopfartige Anschwellungen. Bei den Weibchen führt von der über der Afterspalte bereits auf der Rückenfläche befindlichen rundlichen Begattungsöffnung ein enger Kanal zur Samentasche, die ihrerseits mit den beiden Ovarien communicirt. Die beiden von diesen abgehenden Eileiter gehen nach vorn, um sich zu dem kurzen Legerohr zu vereinigen; an dieser Stelle tragen sie noch ein, wie es scheint, drüsiges Organ (Gudden). Die Eier im Eileiter haben bereits eine beträchtliche Grösse, sind körnig und gefurcht, nur ein, sehr selten 2 Eier zeigen die erste Entwicklung des Embryo.

Die äusseren Geschlechtsorgane des Männchen sind mit einem hufeisenförmigen an der Spitze durchbohrten und wahrscheinlich mit einem feineren Immissionsstachel versehenen Penis ausgerüstet; die inneren Geschlechtsorgane sind unbekannt. —

Der Darmcanal besteht aus einem engen Oesophagus, einem weiten, mit contractilen Zellen ausgekleidetem Magen und einem kurzen, aus 2 bauchigen Abschnitten zusammengesetzten Darmrohr. Bemerkenswerth ist das Luftschlucken der Thiere, welches anzudeuten scheint, dass der Darm zugleich respiratorische Functionen besitzt. Eigene Athmungsorgane fehlen. Das erwachsene Weibchen misst bis 0,5 Mm. in der Breite, 0,4 in der Länge, das Männchen c. 0,2 in beiden Dimensionen: Männehen und Weibchen sind in ziemlich gleicher Anzahl vorhanden. Die jungen, aus dem Ei geschlüpften Milben haben nur 6 Beine, bei der ersten Häutung erhalten sie das vierte Paar, es fehlen ihnen aber noch die äusseren Geschlechtstheile, die sich nach Gudden erst bei der dritten Häutung bilden. — Die Häutungen werden in Gängen durchgemacht, welche sich die Weibchen in der Epidermis graben. Ausser den Häuten enthalten dieselben kuglige Fäcalmassen, die bei den Männchen kleiner, als bei den Weibchen sind. Nach der letzten Häutung trifft man beide Formen neben einander in demselben Gang; nach vollzogener Begattung, die jedenfalls nur kurze Zeit dauert, bilden sich beide Geschlechter wieder gesonderte Gänge (Gudden); der Act der Begattung selbst ist noch nicht sicher beobachtet worden. In dem Legegang finden sich dann bis 50 Eier und es wurde durchschnittlich täglich ein Ei gelegt. Für die der Befruchtung vorangehende Zeit rechnet Gudden nach sorgfältigen Versuchen 6—7 Wochen, so dass die ganze Lebensdauer 13—14 Wochen betragen würde.

Die Krankheit, die Krätze, welche durch die Anwesenheit des Sarcoptes sc. verursacht wird, hängt allein ab von der durch den letzteren veranlassten Reizung: Uebertragung des Thieres bringt sie hervor, während die Impfung von Eiter aus den Krätzpusteln unschädlich ist.

Die verschiedenen Formen des Krätzausschlages hängen von der Intensität der durch die Gangbildung veranlassten Reizung der Hautgebilde ab. Es kann die letztere vollkommen fehlen und alsdann sieht man die Gänge als kleine weissliche oder, bei längerem Bestehen, schwärzlich gefärbte, etwas erhabene Streifen, an deren einem Ende, der Eingangsöffnung, gewöhnlich ein Bläschen oder eine kleine Pustel sich entwickelt, während am anderen die Milbe in einer leichten Erweiterung des Ganges sich befindet. Die Gänge sind verschieden lang je nach der Lebensdauer des Individuums, selten über einen Centimeter; verzweigte Gänge entstehen, wenn das Begattungsgeschäft vollzogen

wird (s. o.). — Im Umfang der Gänge bilden sich dann erythematöse, entzündete Streifen, ferner stärkere, geröthete Anschwellungen der Cutis, auf deren Oberfläche der oft kurze Gang schwer zu entdecken, gewöhnlich seitlich gelagert ist. Diese Formen von indurirender Entzündung finden sich namentlich an solchen Theilen, welche gedrückt werden, (durch Kleidungsstücke an der Taille, unter Bruchbändern, an den Nates).

Das heftige Jucken, welches durch die Arbeiten der Milben verursacht wird, giebt nun den Anlass zum Zerkratzen der Pusteln, aus denen mit Borken bedeckte Ulcerationen hervorgehen, während die umgebende, vielfach insultirte Haut anschwillt, geröthet wird und endlich bleibend hypertrophirt.

Vermehren sich die Milben, wie dies zuerst in Norwegen beobachtet ist, sehr zahlreich, so bilden sich umfangreichere Borken, die abgestorbene Milben in grosser Menge enthalten: Borkenkrätze, Sc. norwegica, eine Form, die übrigens auch in anderen Ländern vorkommt und sich nur durch die Massenhaftigkeit der Parasiten von der gewöhnlichen Krätze unterscheidet.

Die Krätzmilben benutzen zur Gangbildung zunächst die Stellen, an welchen sie auf den menschlichen Körper gelangen, dann vorzugsweise solche mit zarter Epidermis und geschützter Lage; am gewöhnlichsten leiden zuerst die Hände und zwar die Falten zwischen den Fingern, sodann der Penis, die ganze Rumpffläche, am seltensten das Gesicht.

Es liegt keine irgend zuverlässige Beobachtung von secundären Veränderungen vor, welche in Folge derjenigen der Haut entstanden wären und beruht die namentlich von den Homöopathen ausgebeutete Lehre von der Psora, der Diathesis psorica etc. auf reiner Erfindung.

2. Aus der Klasse der Insecten schmarotzet auf dem Menschen der **Floh** (Pulex irritans), dessen Saugstachel eine kleine Extravasation hervorbringt mit schmalem hyperämischem Hof, bei empfindlichen Individuen auch Quaddelbildung. — Das Weibchen des in der heissen Zone von America lebenden Sandflohs (Pulex s. Rhynchoprion penetrans) bohrt sich in die Haut des Fusses ein, nachdem es befruchtet ist und zwar to tief, dass nur das Ende des Hinterleibs hervorragt. Es erlangt dann eine Grösse bis zu 5 Mm. Die Eier werden nach Aussen abgelegt. Heftigere Entzündungen, namentlich auch des Nagelbetts, können erzeugt werden, wenn zahlreichere Thiere sich einbohren oder wenn bei unvorsichtigem Herausziehen Reste der-

selben zurückbleiben (Karsten, Virch. Arch. 32). Nach Guyon (Compt. rend. LVI. 288) zeigen in jenen Gegenden die insensiblen Hautparthieen der Leprösen zahlreiche Löcher, welche vom Sandfloh herrühren.

Der Holzbock, Zecke (Ixodes ricinus) bohrt sich bisweilen in die Haut von Leuten ein, die längere Zeit im Walde verweilen. Der aussenbleibende Hinterleib schwillt durch das eingesogene Blut zu einer bis nussgrossen prallen Blase an.

Von den Pediculinen (Läusen) kommen 3 verschiedene Arten auf dem Menschen vor: die Kopflaus (P. capitis), die Kleiderlaus (P. vestimenti) und die Filzlaus (P. pubis).

Eine genauere anatomische Beschreibung erscheint überflüssig (vgl. Landois Ztschr. f. wiss. Zool. XIV.). Die Kleiderlaus ist grösser, lebt in den Kleidern, woselbst sie auch ihre Eier ablegt. Ihre Saugwerkzeuge erregen in die Haut eingeführt, heftiges Jucken, Quaddelbildung und durch Kratzen Excoriationen. Bei längerem Bestehen lagert sich in den irritirten Hautstellen Pigment ab, das eine der Negerhaut vollkommen gleiche, dunkle Hautfarbe bedingen kann, nur weniger gleichmässig. Die Mittheilung von Gaulke (Casper's Vierteljschr. XXIII. 315) über einen neuerdings beobachten Fall von Läusesucht (Phthiriasis), bei welchem sich die Läuse unter der Haut in Höhlen vorfanden, lässt sich, trotz der Anwesenheit von beissenden Mundwerkzeugen (Mandibeln) nur in der Weise erklären, dass die Thiere in vorher schon bestandene Höhlungen (Furunkular-Abscesse) hineingekrochen sind. Die Annahme G.'s, dass dieselben ihre Eier unter der Haut ablegen, ist unrichtig.

Die Kopflaus ist etwas kleiner, als die Kleiderlaus, mit schwarz gerandetem Hinterleib, sie hängt ihre Eier an das Ende der Haare an (Nisse). — Die Filzlaus ist kürzer als die vorigen und breiter, die Beine mit starken Krallen versehen. Ihre Nissen sollen mehr an der Basis der Haare befestigt sein. Kommt vorzugsweise in der Schamgegend, aber auch an den Augenbrauen und Barthaaren vor.

Mehr vorübergehend besuchen zum Zweck der Nahrungsaufnahme den Körper die Bettwanze (Cimex lectularia), dann der Dermanyssus avium, welcher in Hühnerställen beschäftigte Personen peinigt. Dem letzteren gehören manche Fälle von sog. Läusesucht an.

3. Von den **Würmern** (Vermes) erwählt die Haut zu ihrem vorzugsweisen Wohnplatz nur die Filaria medinensis (Me-

dina-, Guineawurm), welche genuin in der nördlichen Tropenzone der alten Welt, Nordafrika und Asien vorkommt, und in den übrigen Theilen, auch im tropischen Südamerika und Südafrika nach Davaine nur importirt erscheint. Sie lebt wahrscheinlich im Jugendzustande in den sumpfigen Gewässern jener Gegenden und dringt von Aussen her in die Haut ein. Erst in der Zeit von 1—2 Monaten erreicht sie eine solche Grösse, dass sie bemerkt wird, von 50 Cm.—4 Mt., bei einer Dicke von 1—1,15 Mm. Das zugespitzte Vorderende trägt 4 im Kreuz gestellte Haare oder Haken (? poils bei Davaine). Sie gelangt wohl schon im befruchteten Zustande in die Haut, und es entwickeln sich hier dann zahlreiche junge Filarien im Mutterleibe. Während das Thier früher im Unterhaut- oder subconjunctivalen Gewebe lebte, ohne besondere Störungen hervorzubringen, dringt es nun gegen die Oberfläche vor und veranlasst Abscesse, durch welche es schliesslich ausgestossen werden kann. Werden Stücke desselben abgerissen, so entstehen ausgedehnte heftige Entzündungen, wahrscheinlich durch die Einwirkung des sich zersetzenden abgestorbenen Restes.

Mehr ausnahmsweise erscheint der Leberegel (Distomum hepaticum) in der Haut, und zwar im geschlechtsunreifen Jugendzustande. Die in den wenigen vorliegenden Fällen beobachteten Thiere hatten eine Länge von 6 Mm., waren von spindelförmiger platter Gestalt, die Mundöffnung am vorderen Ende, der Bauchsaugnapf etwas weiter nach hinten, im Innern des Leibes der verzweigte und mit Blut gefüllte Darmcanal sichtbar. Dieser letztere Umstand weist schon darauf hin, dass sich dieselben in der Blutbahn und zwar in einem Fall in der Vena tibialis antica befanden, wie dies der erste Beobachter, Treutler, ausdrücklich angiebt. In anderen Fällen fanden sie sich in Tumoren, an der Planta pedis (Giesker und Frey), in einem Abscesse am Kopfe (Fälle von Penn Harris und Fox), endlich in einer sehr schmerzhaften Geschwulst der r. Regio hypochondriaca (Dionis des Carrières). Die verschiedenen Fundorte gestatten wohl nicht die Annahme der von Giesker und Frey aufgestellten Ansicht, dass die Thiere im Cercarienzustande in die Haut eingedrungen seien. Wahrscheinlicher ist, dass die Einwanderung vom Darmcanal her stattgefunden hat.

Ganz vereinzelt steht die Beobachtung von Friedreich da, der in dem Eiter eines Furunkels eine Trichina spiralis fand in einem Fall von allgemeiner Trichinose (Virch. Arch. Bd. 25. S. 399).

17. Brand, Gangrän.

Theile der Haut werden brandig, sterben ab, wenn ihnen das Ernährungsmaterial entzogen wird; die organischen Bestandtheile zersetzen sich und zerfallen zu feuchten, meist schwärzlichen Massen, wenn genug Flüssigkeit vorhanden, feuchter Brand, oder vertrocknen, mumificiren, wenn die Gewebsflüssigkeiten in geringer Menge vorhanden sind oder verdunsten können; trockner Brand. — Man unterscheidet ferner einen kalten und heissen Brand, je nachdem die Temperatur des Theils unter oder über der Normaltemperatur liegt; es bezieht sich diese Verschiedenheit aber mehr auf die dem Absterben vorangehenden Zustände, der abgestorbene Theil selbst ist jedenfalls kühler, als die normale Haut.

Die Ursachen des Brandes sind ausserordentlich mannigfaltig. Jeder Wucherungsvorgang der Gewebe kann eine Compression der Capillaren und damit Absterben des Theils veranlassen. Von den entzündlichen Processen führen diesen Zustand häufig die phlegmonösen Processe, das Erysipel, sodann gewisse specifische, toxische Formen herbei, wie namentlich der durch Milzbrandgift erzeugte Anthrax. In den ersteren Fällen ist die Circulation gewöhnlich nicht ganz aufgehoben, es entsteht feuchter Brand, putride Zersetzung namentlich der neugebildeten Eitermassen, Verjauchung, deren Producte wiederum inficirend auf die Nachbarschaft einwirken können. Aehnlich verhalten sich auch die diffusen Entzündungen, welche nach der Einwirkung von Schlangengift entstehen. Die Pustula maligna giebt trockne Brandschorfe; Verjauchung, gangränöser Zerfall tritt ferner oft ein bei den stark wuchernden, an Gewebsflüssigkeit reichen Geschwülsten, Carcinomen und Sarcomen, in geringerem Grade in jeder der Luft exponirten Wund- und Geschwürsfläche. Der Eiter mit seinen rasch zerfallenden Elementen giebt ein besonders geeignetes Material zur fauligen Zersetzung ab, wenn die Fäulnisserreger (Fermente, Vibrionen) in denselben hineingelangen.

Dieselbe Wirkung, wie Wucherungsvorgänge in den Geweben, kann ein in dieselben erfolgender Erguss von Flüssigkeit hervorbringen, Blutextravasate sowohl, wie seröses Transsudat, Oedem. Im letzteren Fall bilden sich blasige Abhebungen der Oberfläche, unter denen die Cutis feucht, glänzend gespannt und von weisser Farbe erscheint (weisser Brand).

Durch Druck von Aussen her entsteht ebenfalls Brand,

Druckbrand, namentlich häufig in langwierigen Krankheiten an den durch die Körperlast gedrückten Stellen (Decubitus), am Sacralbein, den Trochanteren, der Ferse oder den Knöcheln, der Schulterblattspitze u. s. w. Es bilden sich hier zuerst bläuliche Stellen, indem das Blut stagnirt, vielleicht coagulirt (Capillarthrombose Billroth), dann tritt der Zerfall ein, meist in der feuchten, selten der trocknen Form; in der Umgebung bilden sich im ersteren Fall gern jauchende Eiterungen, die durch Senkung weit um sich greifende Zerstörungen verursachen können.

Eine ähnliche Combination entzündlicher und gangränöser Processe zeigt der Greisenbrand (Gangräna senilis), welcher gewöhnlich an den Extremitäten, besonders den Füssen beginnt, wenn in Folge mangelhafter Herzaction und Verengerung der arteriellen Gefässe durch chronische Endarteriitis die Circulation in den peripherischen Theilen mangelhaft geworden ist. Meistens genügt unter diesen Verhältnissen eine geringe traumatische Einwirkung, um eine leichte Entzündung zu veranlassen, die alsbald in feuchten Brand übergeht. Selten geht die nächste Veranlassung von den Arterien aus, an deren durch den atheromatösen Process uneben gewordenen Wandungen sich Thromben bilden. Dagegen entstehen nicht selten secundär von der Brandstelle aus gegen das Herz hin sich fortsetzende Thrombosen, welche ein Fortschreiten des Brandes nach oben hin bedingen. In diesem Verhältniss, sowie in der septicämischen Intoxication, welche von dem Brandheerde aus droht, liegt dann auch die Berechtigung zur Amputation in solchen Fällen, die nicht selten einen entschieden günstigen Erfolg gehabt hat.

Dieser Form am nächsten steht der anämische Brand, der bei herabgekommenen, blutarmen Individuen, meistens mehrfach an den am meisten hervorspringenden Theilen, Händen, Füssen, Nase und Ohr auftritt. Die Verringerung der Blutmasse und das Sinken des Gefässdrucks halten der Contraction der kleineren Arterienzweige nicht mehr das Gleichgewicht und diese ziehen sich bis zum Verschluss ihres Lumens zusammen. Aehnliches kann sich ereignen bei vasomotorischen Neurosen, wie sie bei Wäscherinnen in Folge der Einwirkung des kalten Wassers entstehen; meist an den Fingerspitzen bilden sich brandige Ulcerationen, die aber wegen der auf diese Theile beschränkten Gefässcontraction nicht vorwärts schreiten, sondern unter Narbenbildung heilen (Nothnagel).

Umfangreichere Brandformen durch vasomotorischen Te-

tanus werden bei Ergotinvergiftungen (Mutterkornbrand, Ergotismus) beobachtet, und zwar trockner Brand, Mumification der Glieder.

Entweder dieser Form, oder dem anämischen Brande, vielleicht beiden zugleich gehören die Fälle von Hautgangrän an, welche man in seltenen Fällen nach Cholera hat entstehen sehen.

Partielle Verschliessungen von arteriellen Gefässen durch Embolie verursachen ferner brandige Zerstörungen, meist an den Extremitäten (embolischer Brand). Am gefährlichsten sind in dieser Beziehung abgerissene, gewöhnlich verkalkte Stücke der Herzklappen, indem dieselben durch ihre rauhe Oberfläche die Gefässwandung reizen und Arteriitis und Periarteriitis hervorrufen, Zustände, welche einen begünstigenden Einfluss auf die Blutgerinnung ausüben. Daher sieht man in diesen Fällen weitgreifende arterielle Thrombosen auftreten, welche das Zustandekommen einer collateralen Blutströmung verhindern. Es sind diese Zustände aus diesem Grunde bedeutend gefährlicher, als die einfache Arterienunterbindung.

Eine besondere Stellung nimmt der sog. Wasserkrebs (Cancer aquaticus, Noma) ein, welcher bei den Krankheiten der Mundhöhle besprochen werden soll, und der Hospitalbrand (Gangr. nosocomialis). Der letztere trat in grösserem Umfange in den Pariser Spitälern im Jahr 1813—1814 auf. Delpech, welchem wir eine eingehende Schilderung desselben verdanken, unterscheidet zwei Formen: die pulpöse und ulceröse. In der ersteren bedecken sich Wundflächen oder auch nur (durch Vesicatore) der Oberhaut beraubte Stellen mit einer weissgelblichen, schmierigen Substanz, die in der Tiefe festhaftet, an der Oberfläche leicht abgewischt wird, in der Umgebung ist die Haut leicht geröthet; in der ulcerösen Form schwellen die Wundränder stärker und die Wundflächen sondern eine dünne Jauche ab, die Zerstörung greift schnell in die Tiefe. Während grössere Arterien lange wiederstehen, werden kleinere bald arrodirt und geben zu hartnäckigen Blutungen Veranlassung.

Die Zerstörung greift auch der Fläche nach schnell um sich, so dass schon in einer Nacht handgrosse Ulcerationen entstehen können.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass, wie Billroth annimmt (allgem. Chirurgie S. 346), die Ursache des Hospitalbrandes in der Entwicklung von Organismen besteht, welche nur unter besonderen Bedingungen einen geeigneten Boden finden. Dadurch erklärt sich sowohl das epidemische Auftreten, das sich übrigens gewöhnlich nicht auf die Hospitäler be-

schränkt, wie auch die bereits den älteren Beobachtern aufgefallene Immunität mancher Individuen, sowie die sprungweise Verbreitung in den Krankensälen. Ob, wie Cruveilhier meint, die Affection überhaupt nicht contagiös ist, dürfte trotz misslungener Uebertragungsversuche kaum aufrecht erhalten werden können.

Anhang. Wir müssen hier einer Geschwulstform Erwähnung thun, die sich unserer Meinung nach einer Einreihung in das System bis jetzt nicht fügt und die vorzugsweise im Unterhautgewebe des Kopfs (Augengegend, Orbita, äusserer Ohrgang), sodann aber auch im Unterschleimhautgewebe der Mundhöhle (Alveolarrand, Zunge, Gaumen) beobachtet ist. Jeder Beobachter gab ihr eine andere Bezeichnung: Schlauchknorpelgeschwulst (Meckel), Cylindrom (Billroth), destruirende Papillargeschwulst (R. Maier), Schlauchsarcom (Friedreich), Schlauchkrebs (Tommasi), Gallert-Cancroid (Grohe), Schleimcancroid (Förster), Chondroma proliferum mucosum (Böttcher). Thiersch und Lücke bestreiten die Identität der verschiedenen Geschwülste und bezeichnen die Veränderung als hyaline Degeneration; Friedreich wird an parasitäre Bildung (Echinococcus) erinnert und Ordonnez denkt an pflanzliche Herkunft. — Es sind locale, meist umschriebene Geschwulstbildungen, die langsam wachsen, ulceriren können, nach der Exstirpation gern an derselben Stelle wiederkehren. Nur in einem Fall (Tommasi) wurden gleiche Veränderungen (Metastasen) in der Lunge, Leber, Nieren, Peritoneum und Ovarien beobachtet. Ein Fall in der Dura mater (R. Maier), ein anderer im Humerusknochen (Lücke) stehen vereinzelt da.

In der entwickeltsten Formen (Fall von Friedreich) liegen in einem groben fibrösen Maschenwerk locker eingebettet Hohlkugeln oder vielfach verzweigte, wie mit Sprossen besetzte Schlauchbildungen, deren hyaline Wand dick, meist geschichtet ist und die im ihren Innern entweder je eine grosskernige Zelle oder zahlreiche, den Lymphkörperchen ähnliche Elemente oder nur feinkörnige Massen enthalten. In anderen Fällen finden sich hyaline Klumpen innerhalb von Zellzügen, die einer besonderen Membran entbehren, und entweder Saftcanäle (Tommasi) oder Lymphgefässe (Recklinghausen) zu sein scheinen. Sehr seltsam sind dann wieder andere Bildungen, welche in ihrem Innern fasrige, dem Bindegewebe ähnliche Massen enthalten (Volkmann) oder sogar Blutgefässe (Billroth, Förster, R. Maier, Böttcher). Ob diese Formen mit den vorigen genetisch zusammengehören, wie dies namentlich Förster annimmt, muss ich dahin gestellt sein lassen. Fasst man zunächst die ersteren in's Auge, so liegt wohl die Wahrscheinlichkeit nahe, dass es sich um dem Körper völlig fremde Bildungen handelt. Leider sind die Angaben von Ordonnez, nach denen sich die hyalinen Massen in Kupfersalmiak lösen und Glycerin und Schwefelsäure dieselben blau färbt, noch nicht controllirt worden. Impfversuche wären entschieden anzurathen. Uebrigens ist wohl vorauszusehen, dass manche der erwähnten Beobachtungen eine andere Deutung wird erfahren müssen. In dieser Beziehung möchte ich an eine bei Cancroid (s. S. 103) gemachte Beobachtung erinnern, bei welcher sich in den Lymphgefässen homogene Schollen abgeschieden hatten, ähnlich den sog. Fibrincylindern der Harncanälchen. Für die weitere Beschreibung muss auf die Specialarbeiten verwiesen werden (vgl. Literatur bei Lücke l. c. S. 24). Die besten Abbildungen s. bei Lebert, Atl. pl. 49 und 50. und A. Böttcher, (Virch. Arch. B. 38. S. 400.)

II. CAPITEL.

Die Höhlen des Gesichts und ihre Wandungen.*)

A. DIE MUNDHÖHLE.

1. Missbildungen (Hemiterien)

der Mundhöhle sind meist verbunden mit solchen der äusseren Haut und als solche grösstentheils erwähnt worden. Besonders hervorzuheben sind die Spaltbildungen, Fissuren, welche hier vorkommen, auch unabhängig von Hautspalten. Am häufigsten setzt sich die einfache oder doppelte Lippenspalte in eine Kiefer- und Gaumenspalte fort, jene beginnt vorn zwischen dem äusseren Schneide- und Eckzahn und geht, auf einer oder auf beiden Seiten, verschieden weit nach hinten. Die Ränder sind mit Schleimhaut bekleidet, welche in diejenige der Nasenhöhle unmittelbar übergeht. Der Zwischenkiefer (ossa incisiva) kann ungewöhnlich gross werden, wobei er sich stärker nach vorn entwickelt, oder im Wachsthum zurückbleiben, so dass dann der Eindruck einer einfachen Kieferspalte entsteht. Die Spaltung setzt sich oft auf den weichen Gaumen fort, doch tritt hier, wie es scheint, häufiger spontane Wiedervereinigung ein, als am Knochen, so dass partielle, getrennte Defecte des Gaumens entstehen. Die ausgedehnteren Spaltbildungen bezeichnet man als „Wolfsrachen".

Eine angeborene mediane Spaltbildung kommt ferner auch als seltene Missbildung an der Zunge vor (Fissura linguae), Einkerbungen der Zungenspitze sind weniger selten und beruhen vielleicht auf einer zu geringen Entwicklung des Frenulum.

---

*) Wir behandeln in diesem Kapitel die path. Veränderungen der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle nebst deren Anhängen, die in dieser Beziehung so vielfach sich gegenseitig beeinflussen, dass eine Trennung der einzelnen schwierig durchzuführen.

Uebermässige Bildung einzelner Theile kommt angeboren vor, so die Macroglossie bei Cretins, ferner eine ungewöhnliche Länge des weichen Gaumens, welche die Schlingbewegungen beeinträchtigen kann.

Eine doppelte Mundspalte kann entstehen, wenn die meist grosse Mundöffnung durch Verwachsung der Lippen in der Mittelebene in zwei seitliche Oeffnungen zerlegt wird.

2. Veränderungen der Schleimhäute.

1. **Die Entzündungen** der Schleimhäute treten zunächst unter dem Bilde des desquamirenden Catarrh's (Stomatitis simplex, catarrhalis) auf, indem neben der Neubildung von Schleimkörperchen eine reichlichere Abstossung von Epithelien stattfindet. An den verschiedenen Theilen der Oberfläche nimmt die hierdurch bedingte Veränderung einen etwas verschiedenen Character an. Am Lippenroth lösen sich die Epithelmassen in Form von Fetzen und Blättern, in der verdickten Epidermis entstehen gern Sprünge (Rhagaden), die nun zu einer serösen oder mehr eitrigen Absonderung Veranlassung geben; an der Zunge bildet sich ein dicker, breiiger Belag von zuerst graugelber Farbe, der wesentlich aus Epithelien besteht; ist die Secretion gering und durch Offenbleiben des Mundes, namentlich in schweren, fieberhaften Krankheiten die Austrocknung erleichtert, so bilden sich festere Borken, ähnlich wie an den Lippen, nebst deren Folgen. Es färben sich dieselben bald bräunlich und schwärzlich durch die Aufnahme fremder Körper, namentlich von Russ und Kohlenstaub; in manchen Fällen, namentlich bei Scarlatina ist eine starke Hyperämie der Zungenschleimhaut vorhanden und das Epithel stösst sich in grösseren Membranen ab. An der Schleimhaut der Wangen und des weichen Gaumens tritt die Hyperämie auch in den leichteren Formen stärker hervor, und entwickeln sich mehr schleimig-eitrige Absonderungen. An allen Theilen, namentlich aber an der Zunge und den Lippen bilden sich häufig epidermoidale Bläschen, Herpes labii et linguae, der unter Umständen neben Herpes Zoster facialis vorkommt, Stomatitis vesiculosa.

Bei Variola bilden sich Pusteln, namentlich auf der Zunge, wie auf der äusseren Haut; an den weichern Schleimhautpartieen zerfällt die abgehobene Epitheldecke schneller und es bleiben kleinere rundliche Substanzverluste, die von einem verdickten, weisslichen Epithelkreise umgeben sind.

An solchen Theilen, die mechanischen Insulten ausgesetzt sind, an den Wangen und der Zunge an den Berührungsstellen der Zähne, seltener am weichen Gaumen, können durch Abstossung des Epithels seichte Erosionen und catarrhalische Geschwüre entstehen.

Die Stomatitis crouposa oder fibrinosa beginnt gewöhnlich am weichen Gaumen und den Tonsillen; auf der stark gerötheten und geschwellten Fläche entstehen häutige, fibrinös-zellige Massen, die an der Oberfläche liegen und sich ohne Zerstörung derselben abziehen lassen. An der Zunge kommt die Affection nur an der Basis und den hinteren Theilen der Rückenfläche vor, meist fortgeleitet vom Pharynx und weichen Gaumen, und bildet an diesem Orte stärker adhärirende Platten, die scharf gegen das Gesunde abgegrenzt sind. Die fibrinös-zelligen Massen liegen daselbst unter der oberen, noch im Zusammenhang bleibenden Epithelschicht. Das mucöse und submucöse Gewebe ist von gewucherten Zellmassen erfüllt.

Die Diphtheritis erscheint entweder auf Ulcerationsflächen oder auf den von zarterem Epithel bekleideten Flächen, besonders des weichen Gaumens. Die Erscheinung der hierbei gebildeten Membranen ist so ähnlich derjenigen des Croup, dass neuerdings wieder beide Affectionen vielfach zusammengeworfen werden. Im Anfange sind beide sehr verschieden, indem bei Diphtheritis die ganze oberflächliche Schleimhautschicht necrotisirt und einen weisslichen, den tieferen Theilen fest anhaftenden Schorf bildet. Sie tritt zuerst in kleinen runden Flecken auf, die bald zusammenfliessen. Nach dem Abstossen des Schorfes bleiben flache Ulcerationen, die im günstigen Fall schnell und ohne Narbenbildung heilen; oder es regeneriren sich durch weiteren Zerfall der blosgelegten Flächen die Schorfe, die Ulceration greift tiefer ein und die Oberfläche nimmt einen putriden Character an, Stom. gangraenosa. Die dadurch entstehenden Zerstörungen können weit um sich greifen; namentlich an den Tonsillen entstehen tiefgreifende Substanzverluste, von hier aus Senkungsabscesse gegen die Seitenparthieen des Halses oder die Wirbelsäule hin, Zweige der Carotis oder die A. vertebralis können arrodirt werden und es entstehen meist tödtende Blutungen. In anderen Fällen ist die Schleimhautaffection gering, heilt schnell ab und doch treten Lähmungen der Gaumen- oder Körpermuskeln auf, die sich nicht gut anders erklären lassen, als durch die Annahme, dass von der Schleimhaut aus ein diesem

Process eigenthümlicher Giftstoff in den Körper aufgenommen wird. Auch bei den heftigsten Croupformen findet sich dieser Folgezustand nicht.

Die Stom. diphtherica erscheint als primäre Erkrankungsform, oft epidemisch, oder secundär, besonders nach oder während des Scharlachs.

Zu unterscheiden davon ist die parasitische Stomatitis (Aphthen oder Stomatomycosis) die namentlich bei Kindern an der Zunge in einzelnen weisslichen Flecken (Schwämmchen) auftritt. Grössere Flächen werden mehr am weichen Gaumen, im Pharynx gefunden und sind von einer lockeren grauweissen Schicht überzogen, die aus dichten Mycelien von Oidium albicans (Soor-Pilz) gebildet wird. Sie entwickelt sich vorzugsweise neben chronisch-catarrhalischen Zuständen und ist von localer, geringer Bedeutung; im Pharynx können die Pilzlager durch grössere Anhäufung mechanisch schädlich werden. Einzig steht ein Fall von Zenker da, der bei Soor der Mundhöhle zahlreiche Eiterheerde im Gehirn beobachtete, die ebenfalls Soorpilze enthielten. Z. ist der Ansicht, dass dieselben auf embolischem Wege, mittelst des arteriellen Blutstromes dorthin gelangt seien(?).

Das Oidium albicans besteht aus vielfach verzweigten, abgetheilten Pilzfäden, die durch Abschnürung Conidien und seitliche Sprossen bilden; jedoch scheint der grössere Theil der freien Rundzellen, die man in den oberflächlichen Schichten trifft, wahre Sporen zu sein, die sich in endständigen kugligen Sporangien entwickeln (Burchardt).

Ausser Soor ist die Leptothrix buccalis ein in der Mundhöhle häufig anzutreffender Pilz. Sehr zarte, nur selten getheilte Fäden, die oft büschelförmig dem Epithelüberzug der Papillen aufsitzen, daneben Haufen von sehr kleinen Sporen oder Conidien die auch reihenweise zusammenhängen; die Entwicklung ist unbekannt. Die massenhaften kleinen Sporen, welche man, ohne Pilzfäden in dem schwärzlichen fuliginösen Zungenbelag bei Typhus u. s. w. findet, gehören entweder diesem Pilze an, oder dem Oidium alb.

Chronische Catarrhe sind begleitet und gefolgt von dauernden Schwellungen der drüsigen Theile, die Zungenbalgdrüsen bilden dann starke, einzelne selbst bis haselnussgrosse Hervorragungen. Die Tonsillen vergrössern sich so bedeutend, dass dauernde Störungen in der Deglutition und Respiration, sogar secundäre Veränderungen der Thoraxform (Dupuytren) dadurch

veranlasst werden. Meist sind die Follikel dabei erweitert oder abscedirt, oft mit käsigen und kalkigen Massen (*Tonsillensteine*) erfüllt, die zu fötiden Exhalationen Veranlasssung geben. An den Lippen bilden sich in Folge chronisch entzündlicher Processe durch Retention des Secrets in den Schleimdrüsen *Schleimcysten* mit schleimigem, später wässrigem Inhalt, die nicht gross werden, meist gruppenweise zusammen stehen und dann kleine Tumoren bilden können. Am Gaumengewölbe, meist in der Mittellinie kommen bei Kindern Milium-ähnliche Bildungen vor (*Bohn.*).

Tiefer greifende oder in der Tiefe beginnende Entzündungen werden als *Stomatitis submucosa*, (*Phlegmone*) bezeichnet, es bilden sich bald tiefer oder höher gelegene Eiterheerde, die z. B. an der Zungenbasis durch Druck auf die Epiglottis Gefahr bringen, oder durch spontane Eröffnung zu bleibenden Perforationen, namentlich des weichen Gaumens führen können.

An den über den Knochen liegenden Schleimhauttheilen, namentlich an den Alveolarrändern geht die Entzündung gewöhnlich vom Periost aus, entweder in diffuser Verbreitung oder circumscript in der Nachbarschaft eines cariösen Zahnes. In diesen Fällen ist die Schwellung zuerst sehr derb, die Oberfläche glatt und stark geröthet; an einem oder mehreren Puncten bildet sich Eiter in dem entzündeten Gewebe und der Abscess bricht nach Aussen durch (*Parulis*) oder es entsteht Arrosion und Necrose des Kiefers, die ihrerseits zur *Fistelbildung* führt.

2. Brand (*Necrose*) der die Mundhöhle auskleidenden Weichtheile tritt nur bei Verbrennungen, Anätzungen, namentlich an den Lippen in der trockenen Form auf. Der *Schorf* (*Sphacelus*) wird durch Eiterung gelöst. Sonst ist die feuchte Form des Brandes (*Gangrän*) häufiger. In gewissen Gegenden von sumpfiger, feuchter Beschaffenheit kommt dieselbe endemisch vor und wird als *Noma* (*Wasserkrebs*) bezeichnet (*Holland*), fehlt indess auch in anderen Gegenden nicht, in denen vorzugsweise cachectische Personen befallen werden. An den Wangen, dann am Lippenrande, an der Nase entstehen Schwellungen von blaurother Farbe, gewöhnlich zuerst in der Tiefe, näher der Schleimhautfläche, die alsbald zu putriden Geschwüren zerfallen. Die Affection greift schnell um sich, perforirt die Wandungen der Mundhöhle, legt den Knochen bloss, der nun, ohne cariös zu werden, in toto necrosirt. Bei der Heilung entstehen Narben,

die sich stark retrahiren und Verziehungen der Weichtheile bedingen.

Hiervon zu unterscheiden ist der Anthrax, Milzbrandcarbunkel, der durch Uebertragung des Milzbrandgiftes (Bacteridien. Davaine.) entsteht, zuerst in der Form dunkelrother Schwellungen, die rasch zerfallen. Bei dem Menschen sind die Lippen und Tonsillen am häufigsten Sitz dieser Affection, deren hohe Infectionsfähigkeit sich manifestirt durch die gleichen Erkrankungen auf der Schleimhaut des Oesophagus und Magens. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen frühzeitig an, sind derb, dunkel geröthet und feucht.

3. Geschwüre (Ulcera). Catarrhalische Geschwüre und Erosionen entstehen bei länger dauerndem, intensivem Catarrh an denjenigen Stellen, welche einer dauernden mechanischen Läsion unterliegen, namentlich an den Wangen, an der Berührungsstelle der Zähne. Bei der mercuriellen Stomatitis sind diese Theile besonders zu Ulcerationen geneigt, indem die Schwellung der Schleimhaut stärker ist. Diese Geschwüre haben meist einen missfarbigen necrotischen Grund, der an diphtherische Bildungen erinnert. Bei dem Scorbut schwillt namentlich das Zahnfleisch in diffuser Weise, ist livid geröthet, von Extravasaten durchsetzt. Aus diesen gehen stark blutende Substanzverluste hervor, die geringe Neigung zur Vernarbung zeigen.

Die syphilitischen Affectionen der Mundhöhle führen ebenfalls frühzeitig zur Geschwürsbildung. Umfangreichere, gummöse Bildungen kommen nur in der Tiefe der Zungenmusculatur vor und führen zu narbiger Schrumpfung, Einziehung der Oberfläche und Missstaltung der Zunge, auch ohne dass es zum Aufbruch kommt. Man findet dann auf dem Durchschnitt mehrfach verzweigte fibröse Züge, in denen hier und da noch käsige Heerde vorhanden sein können. An der Schleimhaut bilden sich auf einer gewöhnlich in grösserem Umfange dunkel gerötheten Parthie flache umschriebene Schwellungen, innerhalb deren eine starke, kleinzellige Wucherung des Bindegewebes, nicht selten eine papilläre Wucherung der Oberfläche sich findet (Schleimpapel, plaque muqueux). Diese letztere bedeckt sich dann mit einem dünnen, gelblichen, eitrigen Belag, die Ulceration kann in die Tiefe greifen und an membranösen Theilen (weicher Gaumen) zu Perforationen führen. Selten führt die Ulceration von hier aus zur Usur der Knochen (Gaumengewölbe). Bei der Vernarbung bleiben vertiefte glatte Flächen

zurück, die bei tieferem Eingreifen der Ulceration oftmals von Schleimhautbrücken überspannt werden. Dieses letztere findet sich am häufigsten an der Zungenwurzel und den Rändern des Gaumensegels.

An den Lippen bilden sich ausserdem bisweilen durch directe Infection speckige Chankergeschwüre, sodann Rhagaden und spitze Condylome.

4. **Blutextravasate** häufen sich in den Weichtheilen, namentlich dem Zäpfchen und dem weichen Gaumen gern an, und bilden daselbst dunkelrothe, pralle Geschwülste (Staphylhämatom). Das geronnene Blut beeinträchtigt die Ernährung der Theile und kann zur Gangrän Veranlassung geben oder es wird langsam resorbirt.

5. **Hypertrophische** oder **hyperplastische** Zustände kommen an den Wandungen der Mundhöhle nicht selten vor. Am bekanntesten ist die dicke, wulstige Bildung der Lippen, die bei Scrophulösen, bei Cretins, und in manchen Menschenracen constant erscheint. Stärkere Schwellungen dieser Art werden als Doppellippe (Bourrelet muqueux) bezeichnet, indem dann die von Schleimhaut überzogene Mundfläche der Lippe als ein besonderer röthlicher Wulst hinter dem Lippenrande hervortritt. Diese, sowie die angeborene Macroglossie und -cheilie bestehen aus einer gleichmässigen stärkeren Entwicklung sämmtlicher Gewebsbestandtheile. In anderen Fällen zeigen sich indess einige Abweichungen von dem normalen Verhalten, entweder derbere und breitere Bindegewebsbildungen, namentlich in den Zungenmuskeln, oder Entwicklung von cavernösen, lymphatischen Räumen, deren Wandungen mit einschichtigem Plattenepithel bekleidet sind und die lymphatische zellenreiche Flüssigkeit enthalten (Billroth). Diese letzteren Bildungen stimmen genau mit den lymphectatischen Tumoren der Haut und des Halszellgewebes überein, sind wahrscheinlich ebenso, wie diese in der Fötalzeit angelegt. — Sodann kommen Hypertrophien einzelner Theile vor, des Zäpfchens, der Zungenpapillen, deren Epithelüberzug sich dann oft haarartig verlängert und verhornt.

6. **Atrophie** dieser Theile betrifft entweder die Oberfläche und ist dann meist Folge von Ulcerationsprocessen (Syphilis), oder die Muskeln, so bei der halbseitigen Zungenatrophie, der Atrophie der Wangen und Lippen; seltener beginnt die Atrophie, wie bei der halbseitigen Gesichtsatrophie an der Oberfläche. In

beiden Fällen liegen meist Störungen der nervösen Centralorgane vor.

7. **Neubildungen in Geschwulstform** kommen in der Mundhöhle ausserordentlich häufig vor. Die Cystenbildungen, welche aus Drüsen hervorgehen, sind schon erwähnt worden. Zweifelhaft ist dieser Ursprung bei grösseren cystischen Bildungen, die am weichen Gaumen, neben den Tonsillen gefunden worden sind und bei der sog. Froschgeschwulst (Ranula), als welche man cystische Bildungen bezeichnet die im Unterkieferwinkel ihren Sitz haben und sich entweder mehr in die Zungensubstanz hinein oder nach unten gegen die Unterzungengegend ausdehnen. Bisweilen gehen dieselben unzweifelhaft aus den Ausführungsgängen der Unterkiefer- und Unterzungendrüse hervor und bilden entweder seitliche Ausbuchtungen derselben oder Anschwellungen, Dilatationen der Gänge selbst. Im letzteren Fall pflegt die Drüse zu atrophiren. Die meisten derartigen Fälle aber gehören vielmehr den Bindegewebscysten an, die den Schleimbeuteln verwandt sind; die Abwesenheit eines normalen Schleimbeutels (Fleischmann) an dieser Stelle kann keineswegs als ein Gegenbeweis betrachtet werden, da das Vorkommen dieser Gebilde überhaupt kein constantes ist. Ebendahin, d. h. zu einer durch schleimige (albuminöse) Erweichung entstandenen Höhlenbildung gehören wahrscheinlich auch die verzweigten, gangartigen Cystenbildungen, die sich bisweilen im Parenchym der Zunge finden (Recklinghausen). — Der Inhalt aller dieser Cysten ist gewöhnlich von etwas zäher, glasiger Beschaffenheit und enthält neben Wasser Albuminate, namentlich Natronalbuminat, nur selten ist Mucin in denselben gefunden worden. Doch verbietet dieser letztere Umstand an sich nicht die Ableitung der Bildung aus schleimführenden Canälen, denn überall, wo eine schleimige Secretion in einer abgeschlossenen Körperhöhle längere Zeit verweilt, verschwindet der Schleim und an seine Stelle treten, vielleicht durch eine Umwandlung desselben alkalireiche Albuminstoffe (Eierstock, Gallenblase).*)

Die entzündlichen Neubildungen, welche Indurationen und Schwellungen der Tonsillen, des Zäpfchens bedingen, sind schon angeführt, ebenso die entzündlichen Paruliden. Die chronisch verlaufenden Fälle dieser Art, die also zu dauerhaften Geschwulst-

---

*) Eichwaldt hat diese Umwandlung in von ihm sog. Schleimpepton auch in Kautschukblasen beobachtet, die er, mit Schleim gefüllt, in die Bauchhöhle von Hunden einführt .

bildungen führen, zeigen alle Uebergänge von einer einfachen Proliferations- oder Granulationsgeschwulst, im Fall die Neubildung sich in warziger Form über die Oberfläche erhebt, bis zu sarcomatösen Bildungen. Auch hier tritt der Antheil der periostalen Wucherung in den Vordergrund. Zunächst trifft man zwischen den Granulationszellen jene vielkernigen Riesenzellen (Virchow) oder Myeloplaques (Robin), die man auch unter normalen Verhältnissen in der peripherischen Schicht des Knochenmarks vorfindet. Nélaton hat nach diesen Bildungen eine eigene Geschwulstart als Tumeur à Myeloplaques bezeichnen wollen, indess bewährt sich auch hier nicht die Bedeutung der specifischen Zellformen, denn ich finde dieselben Bildungen auch in weit vom Knochenmark entfernten, einer ganz anderen Geschwulstreihe angehörenden Bildungen, nehmlich scrophulösen, käsigen Lymphdrüsen und frischen Pleuratuberkeln, die sich in der Nachbarschaft solcher Drüsentumoren entwickelt hatten. Wahrscheinlich kommen dieselben noch häufiger in chronisch-entzündlichen Anschwellungen vor als das Product eines unvollendet gebliebenen Furchungsprocesses der Zellen.

Unter Umständen können nun die zelligen Elemente des Periostes und des Zahnfleisches selbstständig weiterwuchern, sie nehmen dann gewöhnlich Spindelgestalt an, und es wird aus der einfachen Granulationsgeschwulst ein Sarcom, das grosse Dimensionen erreichen kann; der Raum der Mundhöhle wird beengt, die Geschwulst, die vom Ober- oder Unterkiefer ausgehen kann, meist vom Alveolarfortsatz, wächst aus dem Munde hervor und verdrängt die Knochensubstanz ihres Mutterbodens, indem sie sich an ihre Stelle setzt, während die von Schleimhaut bekleideten Knochen die eigenthümlichsten Verbiegungen mit Atrophie der einzelnen gedrückten Theile erfahren. — Schleimige Umwandlungen, Combination mit Myxom ist nicht selten, ebenso Cystenbildungen, deren Ursprung schwer festzustellen. Ich fand in einem solchen, von A. Wagner vom Oberkiefer exstirpirten Cystosarcom an der Oberfläche der Höhlenwandung, aber auch in der Tiefe der Neubildung blasige, physalidenhaltige Riesenzellen, aus deren Zerfall vielleicht diese Cysten hervorgehen, ähnlich wie dies an den erweichenden Chordaresten der Zwischenwirbelscheiben geschieht.

Carcinome von weicher, medullärer Beschaffenheit gehen von den Tonsillen aus, oder Carcinome der Parotis wachsen nach Innen in den Gaumenbogen, zunächst aber gewöhnlich in die

Rachenhöhle hinein. Von den ersteren Formen ist es noch nicht ausgemacht, ob sie nicht theils den weichen Cancroiden, theils den Lymphosarcomen beizuzählen sind.

Lipome kommen nur selten und zwar an den Lippen vor. Fibrome werden erwähnt vom Alveolarrand und den Tonsillen. Polypöse Fibrome der Nasen- und Oberkieferhöhle können nach Durchbrechung des knöchernen Gaumens in die Mundhöhle gelangen.

Tuberkel sind mit Sicherheit nur an der Zunge beobachtet worden und zwar in der Form von Geschwüren, deren Grund und buchtige Ränder von käsigen Tuberkelmassen gebildet wurden. In den darunter liegenden Muskeln trifft man dann isolirte Tuberkel. Auch manche der käsigen Infiltrationen und Ulcerationen der Tonsillen mögen hierher gehören.

Lupöse und lepröse Neubildungen, Ulcerationen und Narben kommen namentlich an der Zungenbasis in gleicher Weise, wie an der äusseren Haut vor (s. diese), und führen zu Zerstörung des Kehldeckels. Die Lepra geht aber auch gern auf die Trachealschleimhaut über, während dieses beim Lupus nicht der Fall zu sein scheint.

Epithelkrebse (Cancroide) entstehen an den Lippen ausserordentlich häufig, entweder zuerst in der Form papillärer, warziger Geschwülste, die aber bald in die Tiefe greifen, und von manchen Autoren mit Unrecht von den Cancroiden getrennt werden, — oder es bilden sich sofort derbe, epitheliale zuerst oberflächliche Infiltrationen, die gewöhnlich schnell ulceriren und fressende Geschwüre darstellen.

Bei weiterem Umsichgreifen reinigt sich der Geschwürsgrund stellenweise vollkommen, während, meist an den Rändern, die epitheliale Neubildung fortschreitet. Der Knochen wird arrodirt, die Neubildung wächst unter Zerstörung des Nerven in den Canalis mentalis hinein. Die Wange kann in grosser Ausdehnung zerstört werden. Eine Eröffnung der Mundhöhle geschieht in gleicher Weise auch von Cancroiden der Wangenhaut aus, durch welche gleichzeitig grosse Theile des Oberkiefers zerstört, das Antrum Highmori eröffnet werden kann. — Ferner bilden sich Cancroide an der Zunge, am häufigsten an den hinteren Theilen derselben, die auf die Gaumenbögen und die Epiglottis übergreifen und zu umfangreichen Zerstörungen dieser Theile führen. Alle diese Formen bestehen aus platten Epithelzellen, welche in Form von wuchernden Zapfen oder diffuser Infiltration

in die übrigen Gewebe eindringen. Die submaxillaren Lymphdrüsen schwellen bald in gleicher Weise an, doch sind Metastasen in den Lungen, trotzdem die Zweige der V. jugularis und facialis von der Neubildung oft eng umschlossen werden, selten. Dagegen habe ich in mehreren Fällen secundäre Knoten der Magenschleimhaut beobachtet (s. Magen). — Sehr selten geht die Neubildung von der Innenfläche der Wange aus und perforirt die Wandung der Mundhöhle.

Gefässgeschwülste (*Angiome*) kommen unter der Schleimhaut der Mundhöhle vorzugsweise als venöse Ectasien und cavernöse Geschwülste vor, welche dieselbe in Form bläulicher, leicht zusammendrückbarer Wülste erheben. Namentlich die unter der Zunge und zu den Seiten derselben gelegenen Theile, dann die Gaumenbögen werden von diesen Bildungen eingenommen, die, wenn sie in grösserer Ausdehnung vorkommen, Beschränkungen der Mundhöhle verursachen können. Auch zu diesen Bildungen scheinen Cretinen eine besondere Disposition zu besitzen.

3. Veränderungen der Speicheldrüsen.

Die Parotis ist häufig Sitz von acuter Entzündung, welche mit bedeutender Schwellung und Röthung des interstitiellen Bindegewebes einhergeht. Die Zellwucherung ist am lebhaftesten in der unmittelbaren Nachbarschaft der Drüsenbläschen und es bildet sich hier zuerst Eiter (*Parotitis suppurativa*), meist als diffuse Infiltration, die zur Necrose von grösseren oder kleineren Abschnitten der Drüsensubstanz führen kann. In anderen Fällen leidet die Nachbarschaft der Drüse in gleicher Weise (*Periparotitis*). Die tiefersitzenden derartigen Abscesse senken sich gern längs der grossen Gefässe des Halses und können zur Perforation der V. jugularis führen. Findet bei der necrotisirenden Parotitis Durchbruch nach Aussen statt, so bilden sich gern eingezogene, retrahirende Narben.

Die einfache Parotitis tritt selten primär auf, in Folge von Traumen oder Erkältung, meist bei cachectischen Individuen (Syphilis, Quecksilbermisbrauch). Viel häufiger ist die sog. *metastatische* oder besser *secundäre Parotitis*, die in fieberhaften Krankheiten sich einstellt (Typhus, Scarlatina, Pocken, puerperale Erkrankungen, Septicämie), und sich durch schnellen Uebergang in Eiterung auszeichnet. — Die *Parotitis epidemica* (Mumps, Ziegenpeter) erscheint bisweilen in grosser Ver-

breitung, aus unbekannter Ursache, geht aber seltener, trotzdem die Schwellung sehr bedeutend sein kann, in Eiterung über. Man will eine Art Consensus zwischen der Parotis und den Geschlechtsdrüsen beobachtet haben, in der Art, dass bei den Nachlassen der Parotitis eine sog. metastatische Entzündung der Hoden oder Ovarien eintritt.

Die übrigen Speicheldrüsen werden sehr viel seltener von entzündlichen Processen befallen.

Von Geschwülsten kommen sowohl in der Parotis, wie in der Submaxillaris diejenigen der Bindegewebsreihe am häufigsten vor und zwar gewöhnlich in Mischformen, in denen die Bildung hyalinen Knorpels vorwiegt (Chondroma parotideum). Die reineren Formen bestehen fast ausschliesslich aus kugligen Knorpelmassen, welche durch dünne Lagen von Bindegewebe verbunden werden, oder es finden sich alle möglichen Uebergänge von faserigem Bindegewebe zu Faser- und Sternzellenknorpel (Chondro-fibroma), in anderen Fällen wuchert das Bindegewebe zu zelligen, sarcomatösen Massen, deren Elemente gewöhnlich Spindelform besitzen. In den einfachen Chondromen und Chondro-fibromen findet man constant eine, zuerst von Billroth bemerkte, eigenthümliche Anordnung des Bindegewebes, welches aus starren Fasern zusammengesetzte sternförmige Figuren bildet. Wahrscheinlich gehen dieselben aus dem im Umfange der Drüsengänge stärker wuchernden Gewebe hervor.

Die Drüsensubstanz verkümmert gewöhnlich in den stark wachsenden Knorpelmassen, in anderen Fällen wuchert sie stellenweise zu schlauchartigen, vielfach gewundenen Drüsengängen, die als weissliche, markige Einsprengungen schon macroscopisch erkennbar sind (Chondro-Adenoma). Neben den fibrösen und knorpligen Geschwulsttheilen finden sich bisweilen myxomatöse Parthieen, sowie Cystenbildungen, namentlich in Fibromen, welche höchst wahrscheinlich aus einer Dilatation von Drüsenläppchen hervorgehen.

Diese Tumoren entstehen entweder durch Umwandlung der ganzen Drüse oder aus einzelnen Theilen derselben. Im letzteren Fall kann die übrige Drüsensubstanz durch Druck atrophisch werden, oder die Geschwulst tritt als eine selbstständig werdende Bildung über die Peripherie der Drüse hervor, so dass oft der Anschein entstehen kann, als ob sie neben derselben sich entwickelt hätte.

Aehnlich verhalten sich die einfachen oder gemischten Chondrome der Submaxillaris, nur leidet hier gewöhnlich die ganze Drüse.

In seltenen Fällen überschreitet die Knorpelwucherung die Grenze der Drüse, und dringt namentlich gegen die Schädelknochen (Felsenbein) vor, oder es erfolgen Perforationen der Venen und Metastasen in andern Organen, zunächst den Lungen.

Als Hypertrophien der Parotis werden Geschwulstbildungen beschrieben, welche ausschliesslich aus etwas vergrösserten Drüsenkörnern zusammengesetzt sind. Die meisten der hierher gehörigen Fälle (vgl. Bruns, Hdb. II. 1122.) begannen in den ersten Lebensjahren, vielleicht schon früher, und es ist bemerkenswerth, dass gleichzeitig die Blutgefässe der Drüse eine bedeutende Entwicklung erlangen. Tenon, welcher eine solche Geschwulst zuerst beschrieb, hielt diese Gefässdilatation für die Ursache des Wachsthums der Drüse. In anderen Fällen haben die Drüsenneubildungen einen von dem Typus der normalen Parotis abweichenden Character und sind dann wohl den heteroplastischen Adenomen zuzurechnen, vielleicht den Drüsencarcinomen.

Eine bedeutende Vergrösserung der Drüse kann ferner durch interstitielle Fettentwicklung herbeigeführt werden (Adiposis parotidea).

Das Carcinom der Parotis erscheint fast ausschliesslich in der weichen medullären Form. Nach einer mündlichen Mittheilung von Lücke hat derselbe in der Langenbeck'schen Klinik nur einmal einen Scirrhus der Drüse gesehen. Nicht selten ist dasselbe doppelseitig. Die Geschwulst breitet sich nach allen Seiten aus, auch gegen den Pharynx und kann Schlingbeschwerden und Erstickung verursachen. Durch Verschluss des äusseren Gehörgangs und der Tuba Eustachii leidet die Hörfähigkeit. Bemerkenswerth für die Entwicklung der bösartigern Formen ist eine Beobachtung von Pannizza, nach welcher in einem Falle von Parotitis eine Verhärtung zurückblieb; die Geschwulst begann, nachdem der Kranke einen heftigen Stoss gegen den Theil erhalten hatte, rapid zu wachsen und zu ulceriren. In diesem Fall fehlte die Erkrankung benachbarter Lymphdrüsen, in anderen war sie vorhanden. Es ist noch nicht microscopisch festgestellt, welches Gewebe den Ausgangspunct dieser Geschwulstbildung bildet, doch ist es wahrscheinlich die Drüsensubstanz, da in einem Falle in den Ductus Stenonianus

eingespritztes Quecksilber in die einzelnen Läppchen der Neubildung eindrang (Pannizza).

Epithelialkrebs von der Form des Hautcancroids ist ebenfalls an der Parotis beobachtet worden, doch könnte dieser von Aussen her in dieselbe eingedrungen sein.

Melanosen der Parotis kommen primär vor und bleiben lange auf die Drüsensubstanz beschränkt. Ein Fall von Bruns scheint ein Spindelzellensarcom gewesen zu sein, die Drüsenbläschen enthielten zwar auch Pigment, aber dieses findet sich häufig neben solchen Geschwülsten in solchen Gewebsbestandtheilen, welche sicherlich nicht den Ausgangspunct der Neubildung abgegeben haben (z. B. Muskelfasern vgl. Auge) und wird wahrscheinlich von dem Krankheitsheerde in diese Theile importirt durch die gewöhnliche Saftströmung.

Parasiten kommen in den Speicheldrüsen nur sehr selten vor. Echinococcus der Parotis ist ein Mal beobachtet worden.

B. DIE NASENHÖHLE

mit ihren Anhängen, der Stirnbein- und Oberkieferhöhle werden im Verhältniss zur Mundhöhle nur selten von krankhaften Processen befallen.

Angeborene Anomalien finden sich fast stets in Begleitung umfangreicherer Missbildungen des Gesichts, so Spaltbildungen der Nasenflügel und des Bodens der Nasenhöhle bei Gesichts- und Gaumenspalte (s. d.). — Eine Längsspaltung der ganzen Nase wurde nur einmal beobachtet. — Sehr häufig ist die äussere Nase missgebildet, bei Cyclopen bildet sie einen hohlen oder soliden fleischigen Rüssel, der über dem gemeinschaftlichen Auge sitzt; seitliche Deviationen einer sonst wohl gebildeten Nase sind überaus häufig, ebenso wie Schiefstellung und Verbiegung der Nasenscheidewand. In manchen dieser Fälle lässt sich ein directer Zusammenhang mit asymmetrischer Entwicklung der Schädelknochen nachweisen, oder es findet sich eine Art Scoliose des ganzen Gesichtsskelets, von welcher die schiefe Nase nur eine Theilerscheinung bildet. Einseitige Ancylose im Atlanto-Occipitalgelenk und Scoliose der obersten Halswirbel, durch welche der unterstützte Punct des Schädels nach der Seite verschoben wird, begünstigen das Entstehen dieser Difformität, wenn sie während des Wachsthums eintreten. Es kann hierdurch leicht der Anschein einer halbseitigen Gesichtsatrophie entstehen. — Noch häufiger sind Deviationen, Verbie-

gungen der Scheidewand, durch welche ein Nasengang auf Kosten des anderen verengert wird.

Sonst werden Stenosen der Nasenhöhle durch Knochenauftreibungen, namentlich der Muscheln bedingt, die aus einem porösen, schwammartigen Knochengewebe bestehen, ferner durch Geschwülste, die von den Wandungen der Nase ausgehen oder aus den Nachbarhöhlen hineinwachsen, sowie durch catarrhalische Schwellung der Schleimhaut. Atresie, Verschluss der Nasenhöhle bildet sich in Folge entzündlicher, ulceröser Processe besonders in den hintersten Theilen, den Choanen. Sie wird durch Wucherung der Nasenschleimhaut selbst eingeleitet oder es wird durch Verwachsung des weichen Gaumens mit der Wand des Pharynx mittelbar ein Abschluss der Nasengänge von dem übrigen Respirationsapparat verursacht. Defecte einzelner Theile kommen bereits beim Fötus vor, namentlich rundliche Löcher der Nasenscheidewand, deren Ränder von glatter Schleimhaut überkleidet sind und von denen es nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen ist, ob sie einem fötalen Ulcerationsprocess oder einer Hemmungsbildung ihren Ursprung verdanken.

Die entzündlichen Processe in der Nasenhöhle sind verschieden je nach der anatomischen Beschaffenheit der Oberfläche; in dem vordersten Theil, der einen epidermisartigen Ueberzug und Haare (Vibrissae) trägt, kommen furunculöse Entzündungen vor, sonst herrschen catarrhalische Processe vor (Coryza, Schnupfen). Die zuerst glasige, farblose Flüssigkeit trübt sich bald durch eine reichliche Bildung von Schleim- oder Eiterzellen, während sie gleichzeitig ärmer an Mucin, flüssiger wird. Bei chronischem Verlauf verdickt und wulstet sich die Schleimhaut, es kann hier und da zu papillären Wucherungen kommen, oder es bilden sich Erosionen, auf denen die Secretmassen gern eintrocknen, spröde Borken bilden, die dann allmählig durch Eiterbildung von der Oberfläche abgelöst werden. Bei scrophulösen Kindern greift die ursprünglich oberflächliche, catarrhalische Entzündung gern in die Tiefe, es können sich oberflächliche Necrosen der Knochen entwickeln, durch welche dünnere Theile, wie der Vomer, die Muscheln zerstört werden können. Diese necrotischen Knochentheile unterhalten die Eiterung und hindern die Vernarbung, das Secret wird dann gern faulig und äusserst übelriechend (Ozaena). Schon im gewöhnlichen eitrigen Secret finden sich bisweilen Bacterien, Vibrionen und eine Art

der Cercomonas, welche mit der von Donné zuerst beschriebenen C. vaginalis vollkommen übereinstimmt.

Eine Fortpflanzung des Processes auf die Stirnhöhlen ist nicht selten und erschwert nicht wenig die Symptome der Coryza. In der Kieferhöhle kann bei starker Schwellung der Schleimhaut ein Verschluss der Oeffnung derselben und Stagnation des Secrets herbeigeführt werden; an Stelle der schleimigen tritt dann eine wässrig-albuminöse Flüssigkeit, welche in grösserer Menge abgesondert zur Dilatation der Höhle führen kann. (Hydrops Antri Highmori). Ausserdem kommen hier aber auch cystische, von der Schleimhaut ausgehende Bildungen vor, die ganz ähnliche Knochenauftreibungen bewirken, sowie Echinococcen.

Diphtheritis der Nasenhöhle kommt nur in den hinteren Abschnitten vor, meist vom Rachen her fortgepflanzt.

Die papillären Wucherungen der Schleimhaut, können die Grundlage polypöser Bildungen abgeben. Entweder sind dieses Fibrome von weicher gallertartiger Beschaffenheit, die aus gewöhnlichem Bindegewebe mit ödematöser Durchtränkung der Zwischensubstanz bestehen, nur längs der weiten Gefässe finden sich Züge dichtgedrängter Rundzellen und ihre Oberfläche trägt eine dünne epidermoidale Lage, trotzdem dass sie aus Theilen hervorgehen, welche sonst von cylindrischen Epithelien bedeckt sind, — oder die Hauptmasse besteht aus drüsigen Wucherungen (Adenom), die sich um einen bindegewebigen Grundstock gruppiren. Auch hier können cystische Formen vorkommen, die aus einer Abschnürung von Drüsenschläuchen hervorgehen. Die umfänglicheren Bildungen dieser Art können das Septum, die äussere Nasenwand, die Wandungen der Highmorshöhle verschieben und hervorwölben. Aehnliches wird aber auch bewirkt durch fibröse Polypen oder Carcinome, welche von der Rachenhöhle oder auch von der Schädelhöhle nach Perforation der Knochen in die Nasenhöhle hineinwachsen. Cruveilhier erwähnt den seltenen Fall, dass ein von der Scheide des 2. Asts des Trigeminus ausgehendes Fibrom durch das for. spheno-palatinum in die Nasenhöhle gewachsen war. Versuche, dasselbe abzureissen, führten durch Basilar-meningitis zum Tode. — Die Multiplicität dieser Polypen ist gar häufig die Ursache von Recidiven, indem nach der Entfernung der grösseren die bisher im Wachsthum zurückgebliebenen sich vergrössern.

Exostosen, oft von elfenbeinerner Härte, kommen namentlich in der Stirnhöhle vor, meist von platter, runder oder knopf-

förmiger Gestalt. In seltenen Fällen vergrössern sich dieselben so bedeutend, dass sie die gegenüberliegende Wandung vorwölben und bisweilen perforiren.

Von Seiten der Zähne aus können noch mannigfache Veränderungen in der Kieferhöhle ausgehen, indem entzündliche Processe namentlich an dem Alveolus des Eckzahns sich in dieselbe fortpflanzen, oder indem eine Deviation der Zähne eintritt. Die Krone eines normalen, meist aber überzähligen Zahns durchbricht die Wandung der Highmorshöhle und erregt dort entzündliche Vorgänge, die wegen der Stagnation des Secrets schwerere Zufälle veranlassen können. Die Wurzel dieser Zähne ist dann meist stark gekrümmt, die Spitze derselben regelmässig gelagert, so dass man leicht einsieht, wie erst die der weiteren Vergrösserung sich entgegensetzenden Verhältnisse (Zähne, Knochensclerose) die Ursache der Deviation sind.

Geschwüre der Nasenhöhle sind catarrhalischer Natur (s. o.) oder syphilitisch, oder gehören dem Rotzprocess an. Die Syphilis der Nase ist meist fortgeleitet vom Rachen her, die Ulcerationen führen gewöhnlich bald zur Usurirung der Knochen, welche z. Th. resorbirt, z. Th. necrotisirt werden, und vernarben endlich mit Zurücklassung bedeutender Deformitäten; das Dach der Nase sinkt ein, die Reste der Nasenbeine, der proc. nasales des Oberkiefers verdicken sich oft sehr beträchtlich, so dass man aus denselben Stützen für die künstliche Nase erhalten kann (Langenbeck). — Die Choanen werden durch die Narbenretraction oft verengert. — Die lupösen Zerstörungen betreffen mehr den vorderen Theil der Nase, welche mit dem Knorpel und Knochengerüst vollständig zerstört werden kann. An Stelle der Nase finden sich dann nur eine kleine runde, von narbigem, blutreichem Gewebe umgebene Oeffnung.

Die Rotzgeschwüre der Nasenschleimhaut stimmen mit denjenigen der Pferde überein. Auf der catarrhalisch afficirten Fläche bilden sich meist gruppenweise Knötchen, die bald vereitern, zu buchtigen Geschwüren sich umgestalten, während in der Nachbarschaft frische Heerde auftreten. Die zellige Wucherung im Schleimhautgewebe ist gewöhnlich viel ausgedehnter, als die Pustelbildung. Küttner (Virch. Arch. 39.) beschreibt von der Schleimhaut sämmtlicher Gesichtshöhlen Rotzinfiltration des submucösen Gewebes mit bedeutender Verdickung und Anämie, sowie die knotige Form.

Fremde Körper, welche von Aussen in die Nasenhöhle gelangen, bewirken erst heftige Entzündung, Ulceration, dann chronischen Schnupfen und Ozaena. Leblose oder abgestorbene Theile geben Veranlassung zur Bildung von Nasensteinen (Rhinolithen), die geschichtet sind und meist aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen. Im Centrum derselben findet sich dann der Fremdkörper (Kirschkern etc.). Aber auch ohne eine solche Veranlassung können sie bei chronischer Coryza, besonders im oberen Nasengang entstehen. Bohnen, Erbsen und dgl. können in der feuchtwarmen Athmosphäre keimen und Wurzeln treiben. Von Thieren sind es Insecten und deren Larven (Musca, oestrus, Scolopendra), die von Aussen eindringen und unter Umständen längere Zeit daselbst lebend verweilen können, und Ascariden die vom Rachen aus einwandern und schwere, namentlich nervöse Erscheinungen hervorrufen. In Ostindien dringen nicht selten Dipterenlarven ein und erzeugen eine daselbst Peenash genannte Krankheit.

C. DIE RACHENHÖHLE

(Pharynx) nimmt im Ganzen Theil an den Affectionen der Nasen- und Mundhöhle, ohne eigentliche Besonderheiten darzubieten. Bei den catarrhalisch-entzündlichen Processen tritt der folliculäre Character mehr hervor, namentlich an der hinteren Rachenwand. Es gilt dies ebenso für die einfach catarrhalischen Processe, wie für die variolösen. Die Pusteln, welche sich in dem letzteren Fall bilden, sind sehr hinfällig wegen der weichen Beschaffenheit der Epitheldecke. In anderen namentlich ganz frischen Fällen, in denen ein Exanthem der äusseren Haut noch nicht vorhanden oder überhaupt nicht in ausgebildeter Form erscheint, sieht man die Mündungen der Follikel von weissen Ringen umgeben, die von einer starken Epithelwucherung herrühren, während ausgedehntere Zellwucherungen im submucösen Gewebe stattfinden (Pharyngitis mucosa und submucosa). Aehnliche diffuse Formen acuter Entzündung, die mit starker Röthung und Schwellung einhergehen, begleiten auch gewöhnlich die Scarlatina und Morbilli. Im Typhus tritt die markige Schwellung der lymphatischen Gebilde mehr hervor, jedoch nicht in allen Fällen. Es entstehen dann namentlich an den Seitentheilen Reihen von ulcerösen, scharf ausgeschnittenen Substanzverlusten, gewöhnlich gleichzeitig mit Ulceration des Larynx.

Croupöse, fibrinöse Exsudation kann alle heftigeren Pharyngitisformen begleiten, die Membranen haften hier, wie an der Zunge der Oberfläche fester an, weil sie zwischen den Epithelschichten liegen. Die grössere Gefahr des Processes beruht im Wesentlichen auf der leichteren Fortpflanzung desselben auf die Larynxschleimhaut.

Pharyngitis diphtherica erscheint in derselben Form, wie am Mund und den Gaumenbögen, oft ausserordentlich versteckt an der hinteren Fläche des weichen Gaumens, meist gleichzeitig mit Affection der hintersten Theile der Nasenschleimhaut.

Selten finden sich bei allgemeiner Tuberculose Knoten und Ulcerationen von follikulärer Beschaffenheit auf der Pharynxschleimhaut.

Die syphilitischen Ulcerationen beginnen mit diffuser oder fleckiger Röthung, der gewöhnlich sehr bald der Zerfall der Oberfläche folgt. Sie breiten sich gewöhnlich stark in die Fläche aus und führen zu Perforationen des Velum, oder es verwächst dieses mit der ebenfalls ulcerirten hinteren Pharynxwand, wodurch ein mehr oder minder vollkommener Abschluss der Nasenhöhle von den Respirationswegen veranlasst wird.

Die Narbencontractur kann ferner Verengerungen der Choanen und der Mündung der Tuba Eustachii bewirken und dadurch Geruchs- und Gehörsstörung.

Chronische Pharyngitis, mit beträchtlicher, bleibender Schwellung der Schleimhaut, mit oder ohne papilläre Wucherung und Schwellung resp. cystische Entartung der Follikel, führt zu den gleichen Störungen, die namentlich in Folge des Scharlachsprocesses zu schweren Gehörsstörungen Veranlassung geben (vgl. Ohr). Hierhin gehören vielleicht auch die hyperplastischen Schwellungen der Pharynxschleimhaut bei Cretins, die gewöhnlich mit starker Entwicklung der Lymphfollikel verbunden sind und mit Wulstung der Schleimhaut, namentlich um die Mündung der Tuba Eustachii, oft die alleinige Ursache hochgradiger Schwerhörigkeit und Taubstummheit (vgl. Knochenkrankheiten, Fall des Felix Reis). Diesen Bildungen sehr nahe stehen Schwellungen der Pharynxwandungen, die vasculärer Art sind, es können hier ganz wie in der Mundhöhle durch Venendilatation, mit Bildung cavernöser, vielfach unter einander communicirender Räume, weiche compressibele Geschwülste entstehen, die durch ihre Masse den Raum des Pharynx beengen (Angioma pharyngis).

Die papillären Fibrome haben meist keine sehr grosse

Ausdehnung, dagegen gehen festere, fibröse Bildungen, die bald gestielt, polypös werden, von dem Periost der Schädelbasis aus. Sie sind von meist verdünnter Schleimhaut überzogen und enthalten in einer derben Grundsubstanz oft weite sternförmige Zellräume, die sich bei Extravasationen mit Blut füllen können. Diese Polypen sind meist mehrfach vorhanden, können in die Nasenhöhle eindringen; sie wurzeln mit verästelten fibrösen Zügen („Füssen") im Periost und können selbst durch Druck Knochenschwund hervorbriugen. In einem von Lebert beschriebenen Fall hatten die fibrösen Massen sogar Perforation der Schädelbasis bewirkt und sich in die Schädelhöhle hinein entwickelt.

Nicht selten ist Eiterbildung im submueösen Gewebe der Pharynxsehleimhaut, am häufigsten an der hinteren Wand (Abscessus retropharyngeus), entweder in Folge einer phlegmonösen Pharyngitis submucosa (Searlatina); oder, was häufiger vorkommt, es bilden sich solche Abseesse in Folge tiefsitzender periostaler Eiterung, resp. primärer Knochenerkrankung (Caries vertebrarum, Arthrocace atlanto-occipitale etc.). Alle Formen haben das Gemeinschaftliche, dass sie in der Tiefe sitzen, von relativ dieker Schleimhautschicht überzogen sind und deshalb eher sieh nach abwärts senken, als spontan in den Pharynx perforiren. Während daher die Vorwölbung der Schleimhaut in der Höhle des Kehlkopfes oder noeh tiefer stattfindet, kann der Ausgangspunct der Erkrankung sich an den oberen Halswirbeln oder der Sehädelbasis finden. — Die Geschwulst selbst, oder die bei ihrem Aufbrueh austretende Eitermasse bedingt häufig genug Erstickungsgefahr. Bleibt der Eiter unter der Schleimhaut liegen, so ist dagegen die Gefahr einer weiteren Verbreitung der Ulceration auf die Knochen und namentlieh auf die Gefässe gegeben. Im letzteren Fall sind die Vertebralarterien besonders exponirt.

Carcinome des Pharynx sind selten primär in den Wandungen desselben entstanden, am häufigsten gehen sie noeh von den Tonsillen und der Zungenbasis aus, sind im letzteren Fall jedenfalls epithelialer, caucroider Natur, oder sie gelangen von der Parotis oder dem Schädel in das Cavum pharyngis. (Vgl. die betreffenden Abschnitte).

Divertikel des Pharynx sind im Ganzen selten. Zwar sprechen Cruveilhier u. A. von Hernien, die durch Ausstülpung der Schleimhaut zwisehen die Muskelsehicht entstanden sein sollen (Hernies tuniquaires), doch ist diese Entstehungsweise

keineswegs sicher nachgewiesen. Bemerkenswerth ist eine Form des Divertikels, welche von der hinteren Wand des Pharynx ausgeht; deren Höhle sich also zwischen der Wirbelsäule und dem Pharynx befindet. Bekanntlich hat bereits Rathke angegeben, dass die Hypophysis cerebri sich aus einer Einstülpung der hinteren Pharynxwand entwickelt, und diese, von dem Autor selbst später zurückgenommene Angabe hat durch Kölliker (Entwicklungsgeschichte S. 242) neue Bedeutung erlangt, indem derselbe bei einem menschlichen, 6 Wochen alten Fötus in der That eine Ausstülpung der hinteren Rachenwand auffand. Der Zusammenhang mit der Hypophysis bleibt freilich hypothetisch, aber es fragt sich, ob dieser Befund nicht die relativ häufige Entwicklung eines hinteren Rachendivertikels erklärt.

Ferner finden sich Divertikel, die von allen Häuten des Pharynx gebildet werden, an dem Uebergang desselben in den Oesophagus, in der Höhe der Giessbeckenknorpel und zwar an der seitlichen Wand. Es ist sehr schwierig, eine befriedigende Erklärung für diese Bildungen zu geben und auch hier ist es vielleicht nothwendig auf eine teratologische Anlage zurückzugehen (vgl. Divertikel des Oesophagus).

III. CAPITEL.

Die Veränderungen des Darmcanals.

A. OESOPHAGUS.

Die Speiseröhre (Oesophagus) unterscheidet sich in ganz auffallender Weise durch die Natur der daselbst vorkommenden pathologischen Veränderungen von ihren Nachbarorganen, dem Pharynx und Magen. Wenn irgend ein Theil der inneren und äusseren Körperoberfläche eine gewisse Aehnlichkeit in dieser Beziehung darbietet, so ist dies die äussere Haut.

1. Entzündungen und Geschwüre.

Die schleimig-zelligen Catarrhe des Pharynx und Magens schneiden an der Grenze des Oesophagus mit scharfer Linie ab, dagegen finden sich hier dieselben Formen desquamativer Catarrhe, wie an der äusseren Haut. Das Epithel ist bei diesen Zuständen gewöhnlich verdickt, weisslich, die Längsfalten springen stärker hervor und auf der Höhe derselben finden sich Erosionen, Substanzverluste des Epithelüberzugs, die wahrscheinlich in vielen Fällen, namentlich an dem unteren Abschnitt, erst nach dem Tode, in Folge der Maceration im Magensaft entstehn, deren Ausbildung aber gewiss ebenso oft durch eine Lockerung der Epitheldecke eingeleitet wird. Gleichzeitig findet stärkere, wässrige Absonderung der Oesophagealdrüsen statt, welche, wie es scheint, eine directe, reizende Wirkung auf die Schleimhäute ausübt (Sodbrennen), leider aber noch nicht chemisch untersucht ist. — Nicht selten scheinen aus solchen im Gefolge chronischen Catarrh's auftretenden Erosionen Geschwüre hervorzugehen, die als catarrhalische bezeichnet werden mögen, die gewöhnlich oberflächlich bleiben, sich in der Längsrichtung ausdehnen; durch Perforation der Falten können brückenförmige Schleimhautbildungen entstehen, die auch nach der Vernarbung zurückbleiben.

Wohl mit Unrecht rechnet Rokitansky solche einfache, glatte, gewöhnlich etwas vertiefte Narben geheilten Cancroidgeschwüren zu. Im Gegentheil kenne ich selbst von partieller Heilung der letzteren keinen einzigen Fall, wogegen es allerdings vorkommen mag, dass in einfachen Geschwürsnarben später cancroide Neubildung sich entwickelt, zumal beide Processe mit Vorliebe in dem hinter der Theilungsstelle der Trachea gelegenen Stück sich entwickeln. — Ferner habe ich tiefer greifende Geschwüre, von gangränösem Character nach gangränöser Pharyngitis und Tonsillitis scarlatinosa auftreten sehen, vielleicht durch Uebertragung des diphtheritischen Processes von diesen Stellen aus entstanden. Frische Diphtheritis habe ich ebensowenig, wie wahren Croup des Oesophagus gesehen. Sehr oft mögen in dieser Beziehung Verwechselungen mit Soorbildungen stattgefunden haben. Für diese liefert der Oesophagus einen ausserordentlich günstigen Boden, indem die Myceliumfäden des oïdium albicans zwischen den platten Epithelzellen festen Boden finden, und von hier aus immer neue Conidienmassen auf der freien Oberfläche abgelagert werden. Die gelblichen, breiigen Ueberzüge der Oberfläche haben eine entfernte Aehnlichkeit mit Croupmembranen, microscopisch hat natürlich die Unterscheidung keine Schwierigkeit, aber auch mit blossem Auge betrachtet ist schon die lockere Beschaffenheit der Massen ein gutes diagnostisches Merkmal. Die Soormembran kann eine solche Mächtigkeit erlangen, dass sie (bei Kindern oder sehr geschwächten Kranken) das Hinabgleiten der Bissen hindert, oder es werden Massen, zusammengeballt, in den Pharynx befördert und können, indem sie in den Aditus laryngis gerathen, Erstickung herbeiführen.

Durch das Verschlucken ätzender Stoffe werden gewöhnlich nur oberflächliche Zerstörungen der Wandung des Oesophagus hervorgebracht, indem dieselben offenbar sehr schnell über die Oberfläche fortgleiten. Das Aussehen ist je nach der Natur des Aetzmittels ein Verschiedenes. Die caustischen Alkalien bewirken eine gallertige Quellung des Epithels; werden auch die Schleimhautschichten getroffen, so verwandeln sie sich durch aufgelösten Blutfarbstoff in eine bräunliche, breiige Masse, nach deren Abstossung retrahirende Narben-, Stenosenbildung eintritt. Die Mineralsäuren bewirken in den leichteren Fällen eine weissliche oder gelbliche Trübung des Epithels durch Coagulation der Albuminate. Dieselbe löst sich dann in langen, schmalen Fetzen ab; oder es entstehen tiefergreifende, trockne, bräunliche Schorfe.

Perforationen kommen nur sehr selten vor, wohl nur in dem Falle, dass feste Aetzstoffe durch besondere Umstände im Oesophagus sitzen bleiben (Aetzstifte von Argentum nitr., Kali causticum). Das abgestossene Epithel regenerirt sich bald, die tiefergreifenden Aetzungen mit Säuren führen meist vom Magen aus zum Tode (vgl. Magen.)

Einige Aehnlichkeit mit Aetzwirkung haben die Veränderungen, welche durch die postmortale Einwirkung von Magensaft am untern Theil des Oesophagus hervorgebracht werden, dessen Oberfläche sich hier in verschiedener Ausdehnung in eine pulpöse bräunliche Masse verwandelt: *Selbstverdauung, braune Erweichung.* Die weichere Beschaffenheit unterscheidet sie von der Aetzung durch Mineralsäuren, die sauere Reaction von derjenigen durch Alkalien und das Fehlen der gleichen Veränderungen in dem oberen Abschnitt des Oesophagus, Pharynx und Mundhöhle gestattet in den meisten Fällen überhaupt die Einwirkung einer von Aussen her zugeführten Substanz auszuschliessen.

Submucöse Entzündung und *Abscessbildung* kommt kaum vor, ausser durch Fortleitung von anderen Theilen her, so von Drüsenabscessen (scrophulöse Bronchial- und Jugulardrüsen), eitrige Perichondritis cricoidea (s. d.) und Wirbelabscesse. Es kann dann eine oft mehrfache, siebförmige *Perforation* der Oesophagealwand von Aussen her entstehen. Durch die Oeffnung gelangen Speisepartikeln in die Abscesshöhle und es entwickeln sich weitgreifende Verjauchungen, Senkungen in die Mediastinen, Perforation der Pleura u. s. f., oder es entstehen *Fisteln* zwischen Oesophagus und Larynx oder Trachea, durch welche Speisetheile in die Luftwege gelangen und Pneumonie veranlasst wird.

Fremde Körper, welche in dem Oesophagus sich einkeilen, Knochenstücke, Fischgräten u. s. w. bewirken oft Perforation der Wandung desselben und benachbarter Blutgefässe, so der Aorta, der A. oder Vena subclavia, der Hemiazygos u. s. w. Perforation von Aussen erfolgt namentlich durch Aneurysmen der Aorta, oder durch ulceröse Processe der Drüsen, der Lungen oder der Wirbel.

2. Neubildungen.

Geschwülste des Oesophagus sind nicht selten, aber nur in wenigen Arten beobachtet worden. Entweder gehen dieselben

von den Nachbartheilen aus und wachsen in die Musculatur und Schleimhaut hinein, ein Verhältniss das relativ häufig bei den Carcinomen der Schilddrüse beobachtet wird, oder sie entstehen primär in dem Organ, der weitaus häufigere Fall. Secundäre Geschwulstbildungen, die auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn implantirt werden, sind hier so gut wie unbekannt.

Fibromyome und Lipome kommen selten in Form scharfbegränzter rundlicher Geschwülste vor, von denen die ersteren vom Muskel-, die zweiten vom Unterschleimhautgewebe hervorgehen. Sie erreichen keine bedeutende Grösse, ragen etwas in die Höhle hinein ohne das Herabgleiten des Bissens zu behindern. Noch seltener treten die Lipome in Form von Polypen über die Oberfläche hervor und gehen dann meistens von der Ringknorpelgegend aus.

Das Vorkommen von theils offenen, theils cystisch abgeschlossenen Dermoiden (Wallmann) gehört zu den grössten Seltenheiten.

Cysten entwickeln sich nicht so selten submucös aus den Schleimdrüsen, erreichen aber selten mehr als Erbsengrösse. In einem Fall sah ich zwei dicht neben einander liegende von Haselnussgrösse, ohne dass Deglutitionsbeschwerden durch dieselben bewirkt wären. —

Das Cancroid (Epitheliom) des Oesophagus überwiegt alle anderen Formen an Häufigkeit, tritt hier stets primär auf und zwar vorzugsweise an dem der Theilungsstelle der Trachea benachbarten Abschnitt, also demjenigen Theil, welcher ohne Zweifel am häufigsten mechanischen Läsionen ausgesetzt ist. Gewöhnlich sind es harte, aus dicht gedrängten platten Zellen bestehende Neubildungen die wenig über die Oberfläche hervorragen, dagegen frühzeitig in die Tiefe dringen und alle Häute durchsetzen. Durch die Verdickung und Induration der Wandung entsteht eine Verengerung, Stenose, welche erst durch den Zerfall der Neubildung gehoben werden kann. Die hochgradigsten Stenosen werden durch eine circuläre Verbreitung der Neubildung geliefert, geringere durch einen einseitigen Sitz derselben. In der Längsrichtung dehnt sich das Epitheliom selten über eine grössere als 2 Zoll lange Strecke aus, schreitet von der Theilungsstelle der Trachea gern nach abwärts, vielleicht nie nach oben weiter. Indessen ist zu bemerken, dass in seltenen Fällen der Ausgangspunct der Neubildung höher, an oder etwas unter der Ringknorpelplatte liegt und sich dieselbe von hier aus weiter

nach abwärts verbreitet. Die Cancroide des Larynx und des Rachens gehen nicht auf den Oesophagus über.

Der Zerfall der Neubildung geht um so schneller vor sich, je weicher, markiger dieselbe ist und wird in erheblichem Grade durch die Retention von Speisen und deren Zersetzung befördert, es erfolgen dann schnell Perforationen meist in die Trachea mit tödtlichem Ausgang.

Vernarbung von Cancroiden des Oesophagus mit folgender Stenosenbildung erwähnt Rokitansky, indess ist mir kein Fall, selbst partieller Vernarbung vorgekommen und eine etwaige vollständige Elimination der Neubildung würde die Diagnose des ursprünglichen Processes unmöglich machen.

Hierher kann man noch rechnen Varicen an dem untern Drittheil der Speiseröhre, die als längliche, bläuliche Wülste, hie und da knotig verdickt über die Oberfläche hervortreten und meist von einer sehr dünnen Gewebslage überzogen sind. Verletzungen derselben könnten gefährliche Blutungen veranlassen, namentlich wenn dieselben den Rand der Cardia überschreiten, und mit dem Magensaft in unmittelbare Berührung kommen. In einem solchen Fall war aus der engen Oeffnung eines solchen Varix tödtliche Blutung erfolgt. — Es entwickeln sich dieselben namentlich nach Störungen der Lebercirculation (Syphilis, interstitielle Hepatitis.)

3. Dilatation

des Oesophagus kann partiell oder allgemein sein. Der erstere Vorgang führt zur Bildung von Divertikeln. Cruveilhier nimmt an, dass dieselben z. Th. durch eine Ausstülpung der Schleimhaut zwischen die Muskelfaserschicht entstehe, indess ist dies jedenfalls sehr selten. Die meisten der kleineren Divertikel enthalten alle Häute, erst bei ihrer Vergrösserung schwindet die Muskelhaut mehr und mehr; während der Sack sich erweitert und verdünnt, bleibt die Oeffnung relativ enge, ein Verhältniss, welches die Retention von Ingestis noch mehr begünstigt. Es entsteht dann Ulceration und Perforation der Wandung mit Verjauchung der Nachbarschaft, sehr selten verdichtet sich das umgebende Gewebe zu einer derben, fibrösen Lage. Der neben der Schlundröhre liegende, mit Speisen gefüllte Divertikel bewirkt eine Compression derselben und gestattet das Hinabgleiten der Speisen erst nach seiner Entleerung.

Ferner wird zur Erläuterung der Divertikelbildung eine von aussen her auf die Wandung des Oesophagus vermittelst Narbencontraction ausgeübte Zugwirkung herangezogen und namentlich schrumpfende Lymphdrüsen beschuldigt. Es lässt sich nicht läugnen, dass unter, freilich nicht häufigen Umständen eine solche Wirkung, namentlich von den unterhalb der Theilungsstelle der Trachea gelegenen Drüsen erfolgen kann. Es liegt wohl in der Natur der Sache, dass diese Divertikel sich nicht sehr beträchtlich vergrössern, einfache zeltartige, kegelförmige Ausstülpungen darstellen werden.

Ein grosser Theil der Divertikel des Oesophagus scheint auf fötalen Anomalien zu beruhen, zuerst die zur Seite der Ringknorpelplatte gelegenen, welche jedenfalls die häufigsten sind und schon in einem jugendlichen Alter gefunden werden und dann eine seltenere Form, die ich nur einmal gesehen habe (Bern), bei welcher die Höhle des kleinen zeltartigen Divertikels nach oben, gegen die Theilungsstelle der Trachea gerichtet und mit dieser durch einen derben Faden verbunden war. Schrumpfende Drüsen waren hier nicht vorhanden. (s. folgende Nummer).

Die zweite Form der Oesophagus-Dilatation ist die allgemeine Erweiterung, welche sich in den meisten Fällen ganz unmerklich entwickelt, erst bei der Section gefunden wird, in anderen freilich mit Regurgitation von Nahrungsmitteln und Verdauungsbeschwerden verbunden ist. Die Erweiterung findet sowohl in der Längs- wie Querrichtung statt, und nimmt von Oben nach Unten zu, der in der Brusthöhle gelegene Theil ist gewöhnlich am stärksten geschlängelt und mit flachen seitlichen Ausbuchtungen versehen, die in die Pleurahöhlen hineinragen und den Lungenraum beschränken können. Bisweilen ist die Erweiterung auf den zunächst der Cardia gelegenen Theil beschränkt und erinnert dann an den Vormagen der Vögel (Meckel). F. Arnold beschreibt 3 solcher Fälle, in denen Rumination beobachtet worden war. Die Wandungen sind gewöhnlich verdickt, besonders die Muscularis hypertrophisch, die Schleimhaut derb, weisslich, glatt, hie und da ulcerirt; das Epithel löst sich in Folge der postmortalen Maceration in langen Streifen und Fetzen ab. —

Es ist wohl selbstverständlich, dass Hindernisse in der Deglutition die erste Veranlassung zu der Erweiterung geben. Indess hat man zu ausschliesslich hiebei an Stenosen der Cardia

gedacht. In denjenigen Fällen, welche ich selbst beobachtet habe, waren dergleichen entschieden nicht vorhanden und es ist wohl eine etwas gezwungene Auslegung der Thatsachen, wenn man annimmt, dass die ursprünglich vorhandene Stenose später in Folge der Oesophagusdilatation wieder aufgehoben sei. Wenigstens fehlen für diese Erklärung bestimmte Anhaltspuncte. — Meiner Ansicht nach erklärt sich das Zustandekommen der Dilatation in solchen Fällen, in denen keine Anzeichen einer vorhergegangenen Stenose vorhanden sind, viel einfacher durch eine primäre Affection der ösophagealen Musculatur, deren Tonus vermindert ist vielleicht durch entzündliche Processe oder fettige Degeneration. In der That fand ich in einen solchen Fall sehr ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfasern. — Was die Lage der Stenose betrifft, so kann sie übrigens ihren Sitz weiter abwärts haben, so fand ich kürzlich in dem Fall von gleichmässiger Dilatation des Thoraxtheils des Oesophagus mit weiter Cardia eine beträchtliche Hypertrophie der Musculatur des des Magens, namentlich des Pylorus, mit Stenose des letzteren.

4. Missbildungen.

Von Missbildungen des Oesophagus kennt man zwei verschiedene Reihen, deren einzelne Fälle sich als Grade derselben Störung auffassen lassen: zuerst Defect besonders des mittleren Theils, und Atresie mit Reducirung der Wandungen auf einen mehr oder weniger dünnen Strang, sodann anomale Communication mit der Trachea, auffallend häufig neben Defectbildungen des Oesophagus; nur in einem Fall (Blasius) ist eine ringförmige Doppelbildung desselben beobachtet worden. Die ersten beiden Reihen von Veränderungen können von der gleichen Störung abgeleitet werden, wenn man annimmt, dass bei der Entwicklung der Respirationsapparate aus dem Darmrohr ein zu grosser Theil des von dem letzteren zu liefernden Bildungsmaterials consumirt ist, um eine normale Entwicklung des Restes zu gestatten. Daraus würde sich der vollständige Defect und die Schmalheit des Fadens, vielleicht auch die Communicationsöffnung erklären. Dass unter Umständen fötale Entzündungen die Obliteration des Kanals einleiten mögen, kann nach Analogie anderer Fälle nicht bezweifelt werden, indess genügt diese Deutung nur für den Fall, dass die Masse des Oesophagus nicht erheblich vermindert ist und vielleicht erklärt sich jene eigenthümliche Doppelbildung am ehesten

durch die Annahme einer partiellen, in der Längsrichtung stattgefundenen Verwachsung.

Wenn nun die Trennung von Oesophagus und Trachea an gewissen Stellen in mangelhafter Weise erfolgt, wenn daselbst festere Adhäsionen zwischen beiden zurückbleiben (Rud. Maier, mündliche Mittheilung), so wird es leicht begreiflich, dass bei dem fortschreitenden Längenwachsthum dieser Theile solche Stellen divertikelartig ausgebuchtet werden. Weshalb aber diese Divertikel (s. o.) vorzugsweise in der Gegend des Ringknorpels und der Theilungsstelle der Trachea entsehen, ist schwer einzusehen; vielleicht entsprechen diese Puncte dem oberen und unteren Ende der ursprünglichen Comunicationsöffnung. Dafür spricht, dass die congenitale Tracheo-Oesophagealfistel in der Regel die Mitte zwischen beiden einnimmt.

Bei gänzlicher Abschnürung des obern Stückes des Oesophagus vom unteren mündet häufiger das letztere in die Trachea, das obere erweitert sich meist gleichmässig. Die Kinder sterben natürlich aus Nahrungsmangel bald nach der Geburt, in einem von R. Meier beobachteten Fall ungewöhnlich spät, am siebenten Tage.

B. MAGEN.

1. Leichenerscheinungen.

Es giebt wohl kein Organ des menschlichen Körpers, welches alle Bedingungen, welche zu einem schnellen chemischen Zerfall nöthig sind, in so hohem Grade in sich vereinigt, als der Magen: die Anwesenheit zur Fermentation geeigneter Körper, theils in den Ingestis, theils in dem pepsinhaltigen Magensaft, und die hohe Temperatur, welche durch die auch nach dem Tode fortgehenden chemischen Processe im Magen selbst, sowie durch die Nachbarschaft der wärmsten Theile des Körpers, der Leber, der Milz und der Nieren, und die geringe Wärmestrahlung unterhalten wird. Diese Umstände begünstigen Veränderungen, deren ante- oder postmortalen Character festzustellen oft grosse Schwierigkeiten darbietet, die Wichtigkeit des Gegenstandes erheischt eine genaue Analyse des einzelnen Falles, für welche hier die hauptsächlichsten Anhaltspuncte geliefert werden sollen.

1. **Cadaveröse Färbungen.** Die grüne Farbe, welche sich bei dem Eintreten von Fäulnisserscheinungen gewöhnlich ent-

wickelt und ihre Entstehung der Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf den Blutfarbstoff verdankt, ist in ihrer cadaverösen Natur nicht wohl zu verkennen und findet sich in den meisten Fällen über einen grösseren Theil der Baucheingeweide ausgebreitet. Die Färbung ist am intensivsten in der unmittelbaren Nachbarschaft der SH entwickelnden Substanzen, daher oftmals auf die oberflächlichste Schicht der Schleimhaut oder Serosa beschränkt, entweder diffus verbreitet, oder in Form scharf begrenzter Flecken, deren Gestalt von derjenigen der Berührungsfläche mit dem faulenden Theil abhängt.

Aehnliche Färbungen der Innenfläche des Magens könnten während des Lebens durch Einführung von SH haltenden Flüssigkeiten hervorgebracht werden; jedoch würde die Unterscheidung keine Schwierigkeiten darbieten, da in diesem Fall auch andere Organe, zu denen das SH-Hämoglobin vermittelst des Blutkreislaufs gelangt, ähnliche, freilich weniger intensive Färbungen darbieten (bleigraue Farbe des Hirns).

Rothe Färbungen werden namentlich durch Imbibition mit Blutfarbstoff bedingt und unterscheiden sich durch das unmerkliche Uebergehen in andere Farben, ihre verwaschenen Ränder leicht von Extravasaten. Gewöhnlich begleiten sie die grösseren Venen, ähnlich wie an der äusseren Haut, indem sich in denselben post mortem die grösste Blutmenge anhäuft. Später indess kann die ganze Schleimhautfläche ein gleichmässiges, weinhefen rothes Aussehen annehmen.

Wenn in dem weicheren Gewebe, hier namentlich der Schleimhaut eine stärkere Anhäufung von Blut, sei es in den Gefässen, sei es als Extravasat im Gewebe selbst stattfindet, so wird natürlich hier nach dem Tode eine Auflösung der Blutkörperchen und Imbibition der Nachbarschaft mit dem gelösten Blutfarbstoff in schnellerer und intensiverer Weise stattfinden als bei einer normalen Blutvertheilung. Die hämorrhagischen Affectionen der Magenschleimhaut combiniren sich daher bald nach dem Tode mit Imbibitionserscheinungen und es ist schwierig beide Effecte von einander zu sondern. Indess bringt doch die meist locale Begrenzung des pathologischen Processes eine entsprechende des cadaverösen Vorgangs mit sich.

In seltenen Fällen kann schon während des Lebens Imbibition mit Blutroth stattfinden, während dieselbe unter relativ normalen Verhältnissen durch die Schnelligkeit des Stoffumsatzes in den Geweben verhindert wird. Sie wird der postmortalen

vollkommen gleich sehen bei allen necrotisirenden Vorgängen, wenn nicht, wie dies allerdings häufig der Fall ist, das die Necrose veranlassende Agens zugleich den Blutfarbstoff in besonderer Weise modificirt (s. Corrosion des Magens).

Eine sehr intensive, kirschrothe Imbibitionsfarbe entsteht sonst nur im Umfang von Milzbrandnecrosen, deren Gift sich durch eine besonders schnelle, auf die Auflösung der Blutkörperchen gerichtete Wirkung auszeichnet. —

Ist in einem besonderen Fall die Unterscheidung zwischen Imbibition und Extravasation von Wichtigkeit, wie dies namentlich in gerichtlich-medicinischen Untersuchungen sehr häufig geschieht, so kann nach dem oben Gesagten der einfache Augenschein allein nicht genügen, um so mehr, als selbstverständlich die Anwesenheit von imbibitorischen Färbungen noch nicht die Abwesenheit von Extravasation beweist. Dann genügt nur die microscopische Untersuchung, am besten des in solchen Mitteln gehärteten Präparats, welche die Blutkörperchen gut conserviren (Chromsäure).

Ferner findet man nicht selten schwärzliche, schiefrige Färbungen der Magenschleimhaut (teinte ardoisée), welche zum Theil wenigstens cadaverös sind. Es handelt sich in diesen Fällen um Zustände chronischer Gastritis, in deren Gefolge braune, aus dem Blutfarbstoff hervorgegangene Pigmentmassen in den Drüsen, aber auch im Grundgewebe der Schleimhaut abgelagert sind. Unter der Einwirkung von SH nimmt dieser an Eisen reiche Farbstoff eine schwärzliche Farbe an (Schwefeleisen), ein Zustand, der häufig mit wirklichen Melanosen verwechselt wird. Der Nachweis des Eisens geschieht mit den gewöhnlichen Mitteln, Salzsäure entfärbt die schwarzen Massen.

2. **Magenerweichung** (Gastromalacie) ist ein Zustand, dem früher eine hohe pathologische Bedeutung zugeschrieben wurde, der aber grösstentheils den cadaverösen Veränderungen angehört, gewöhnlich auf Selbstverdauung des Magens beruht. Während bei noch bestehender Circulation das alkalische Blut die Einwirkung des Magensafts auf die Gewebe hindert, macht sich dieselbe nach dem Tode um so mehr geltend, je mehr Speisebrei im Magen vorhanden und je mehr sich die äussere Temperatur der Verdauungswärme nähert. Der saure Mageninhalt häuft sich vorzugsweise im Fundustheil an und hier findet man die am weitesten vorgeschrittenen Erweichungszustände. Die ganze Wandung dieses Theils kann in eine weiche, breiige, sehr leicht

zerreissliche Masse verwandelt sein, von meist grünlichem oder bräunlichem Aussehen; es kann Perforation mit Erguss der Flüssigkeit in die Bauchhöhle erfolgt sein, oder die Erweichung schreitet auf die Nachbartheile, die Milz, das Zwerchfell, die Lungen fort. Immer beweist in diesen Fällen die Abwesenheit entzündlicher oder hämorrhagischer Vorgänge, die postmortale Entstehung des Processes.

Das häufigere Vorkommen bei Kindern, auf welches man früher Gewicht gelegt hat, erklärt sich aus der im Allgemeinen reicheren Zufuhr von gährungsfähigen Stoffen (Milch, Amylaceen).

Unter gleichen Umständen kommen dieselben Veränderungen auch bei Erwachsenen zu Stande. Häufiger beschränkt sich indessen hier die Erweichung auf die Schleimhaut, die in einem scharf umschriebenen, bis zur Höhe des Flüssigkeitsniveau's reichenden Bezirk in eine pulpöse graue Masse verwandelt ist, die sich leicht abstreifen lässt; die übrigen festeren Schichten namentlich die Muscularis leisten mehr Widerstand, sehen indess ebenfalls entfärbt, schmutzig graugelb aus. Der aufgelöste Blutfarbstoff imbibirt die Nachbarschaft der venösen Gefässe (vgl. Necrose des Darms).

Aehnliche postmortale Veränderungen, wie durch den Magensaft, können sodann auch durch corrodirende Substanzen veranlasst werden, welche schon während des Lebens eingeführt und deren Wirkung noch nach dem Tode fortdauert. Auch hier wird während noch bestehender Bluteirculation die Wirkung derselben einiger Massen gehemmt. Stagnirt das Blut, so unterliegt auch dieses ungehindert der chemischen Action. So sieht man sehr häufig bei Schwefelsäureintoxication die Magenvenen mit bräunlichen bröcklichen Thromben prall gefüllt, ohne dass sonst die Zeichen einer Circulationsstörung vorhanden wären. Weiterhin können dann auch hier Erweichungen, Perforation der Magenwandungen, Anätzung der Nachbartheile entstehen, von welchen man während des Lebens keine Anzeichen wahrnimmt.

2. Lageveränderungen

des Magens sind ausserordentlich häufig und entweder angeboren oder erworben. Zu den ersteren gehört die Inversion (verkehrte Lage), bei welcher die Cardia auf der rechten, der Pylorus auf der linken Seite liegt. Es ist damit stets eine seitliche Transposition aller Baucheingeweide verbunden. Nach

Förster (Missbildungen S. 136) findet sich dieser Zustand constant bei Doppelmissbildungen und zwar bei dem rechts liegenden Fötus und hängt deshalb wahrscheinlich von der Lagerung des Körpers zur Nabelblase ab. Bei der gewöhnlich auch im einfachen Fötus stattfindenden Drehung des Körpers auf die linke Seite (Bär) entsteht die normale, bei der Wendung auf die rechte Seite die umgekehrte Lagerung der Baucheingeweide. Es beginnt dieselbe wie es scheint, mit dem Darm und kann sich deshalb auf diesen beschränken, während der Magen, die Milz und die Leber ihre gewöhnliche Stelle einnehmen.

In anderen Fällen findet man eine senkrechte Lagerung des ganzen Magens, die bei Abwesenheit anderer Ursachen, nur als ein Stehenbleiben auf einer früheren fötalen Entwicklungsstufe gedeutet werden kann. Das Organ ist dann gewöhnlich mangelhaft entwickelt, die Höhlung enge, der Fundus und die Curvaturen kaum angedeutet. Die höheren Grade kommen nur bei Lageanomalien und grösseren Bildungshemmungen des Darmkanals vor und es scheint dann wegen der geringeren Entwicklung des letzteren das sonst eintretende Hinaufschieben des Pylorustheils auszubleiben.

Endlich liegt der Magen bei congenitalen Defecten der linken Zwerchfellshälfte in der entsprechenden Pleurahöhle, neben ihm gewöhnlich noch die Milz und ein verschieden grosser Theil des Darmcanals. Die linke Lunge ist dann sehr klein, atrophisch, das Herz nach rechts dislocirt (Hernia diaphragmatica congenita).

Häufiger sind die im späteren Leben erworbenen Dislocationen des Magens. Schon Meckel (path. An. I. 552) hebt hervor, dass eine senkrechte Stellung des Magens häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden wird, aber er berührt nicht die Ursache dieses Zustandes. Im Gegentheil scheint er wegen der Abwesenheit gröberer Veränderungen der übrigen Organe in den meisten dieser Fälle an congenitale Störungen zu denken. Indess überzeugt man sich sehr leicht, dass die meisten dieser Lageveränderungen durch Druck von Aussen, namentlich durch Schnüren der Magengegend hervorgebracht werden. Die Veränderungen der Leber, welche gewöhnlich dabei vorhanden sind, können allerdings sehr gering sein, eine leichte Verdickung des Peritoneums (Schnürstreif). Der rechte Leberlappen dagegen ist gewöhnlich von Oben nach Unten verlängert und füllt die ganze hypochondrische Gegend aus, der Pylorustheil ist

nach links verschoben, liegt auf der Wirbelsäule und tiefer als gewöhnlich; der Hauptheil des Magens bildet mit demselben einen mehr oder weniger einem Rechten nahekommenden Winkel, steht senkrecht; der Fundustheil ist bei einer stärkeren Ausdehnung des Magens, welche häufig dabei angetroffen wird, nach oben gegen das Zwerchfell gedrängt, liegt oft in einer weit nach oben reichenden Ausbuchtung des letzteren. In diesem Fall leidet auch die Function des Zwerchfells, dessen linke Seite sich nicht gehörig contrahiren kann.

Sehr viel seltener bleibt bei dieser Art der Dislocation auch der Pylorustheil in derselben Höhe liegen, wird einfach nach links verschoben, selbst bis zur Cardia hin. Die Krümmungen des Magens sind dann viel kürzer und tiefer, er bildet einen vor der Wirbelsäule oft tief herabhängenden Sack.

Ferner wird eine Dislocation des Magens durch Kräfte verursacht, die im Körper selbst ihren Sitz haben, Geschwülste der Leber, Milz, Nieren etc., können ihn in verschiedenartigster Weise verschieben, durch einen Zwerchfellsriss kann er in die linke Pleurahöhle eintreten, obwohl dies seltener als bei den congenitalen Zwerchfellsbrüchen geschieht, indem in den traumatischen Fällen die Oeffnung gewöhnlich enger ist und von beweglichen Darmtheilen, namentlich dem Colon eingenommen wird.

Sehr häufig ist eine tiefe Lagerung des Colon transversum verbunden mit einer bogenförmigen Gestalt des sonst regelmässig gelagerten Magens, dessen mittlerer Theil nach abwärts gezogen, sehr oft erweitert ist. Auch dieser Zustand findet sich besonders bei älteren Frauen, deren Eingeweinde eine grosse Neigung besitzen, sich in das kleine Becken herabzusenken oder neben Hernien, die einen Theil des Colons enthalten.

Alle diese Formveränderungen bedingen ein Hinderniss für die Fortschaffung des Mageninhalts und sind deshalb gewöhnlich die Ursache von Verdauungsstörungen. Die grosse Häufigkeit solcher Zustände bei dem weiblichen Geschlecht erklärt sich zum Theil aus diesem Umstande.

3. Die Formveränderungen

des Magens sind entweder allgemein oder partiell; zu den ersteren gehört zunächst die Dilatation, welche in Folge eines Hemmnisses in der Weiterbeförderung des Inhalts, einer Stenose des Pylorus oder einer mangelhaften Action der Musculatur des

Magens entsteht. Die Erweiterung ist am stärksten am Fundustheil, kann aber auch den Pylorustheil umfassen und ist in beiden Fällen gewöhnlich mit einer Verdünnung der Magenwandung verbunden. Sie kann so bedeutend werden, dass der grössere Theil der Bauchhöhle von dem Magen eingenommen, die Därme nach Unten, das Zwerchfell, die Leber und Milz nach Oben verdrängt werden.

Verkleinerung des Magens beobachtet man bei allen Inanitionszuständen, wenn wenig Speisen aufgenommen werden. Man muss aber die einfache Contraction der Muskulatur, bei welcher die Schleimhaut stark gefaltet ist, und einen dauernden Zustand von Verkleinerung unterscheiden, welcher wahrscheinlich bei längerem Bestehen jener daraus hervorgehen kann. Die Schleimhaut atrophirt, wird dünn, blas und glatt. — Die hochgradigsten Verkleinerungen des Magens werden durch diffuse, schrumpfende Carcinose der Wandung verursacht (s. Neubildungen).

Mehr partielle Veränderungen der Form werden durch locale Störungen bedingt. In seltenen Fällen findet man deren schon bei Neugeborenen und es ist hier, indem die Spuren entzündlicher Processe gemeinhin fehlen, oft schwierig sich eine Vorstellung von dem Zustandekommen derselben zu bilden. Jedenfalls werden auch hier mechanische Einwirkungen, die im Gefolge der Bildungs- und Wachsthumsvorgänge zu Stande kommen, angenommen werden müssen. Hierher gehören Einschnürungen und Scheidewandbildungen, von denen die ersteren allen Häuten des Magens, die zweiten nur der Schleimhaut angehören. Die Einschnürung betrifft entweder den mittelsten Theil, so dass ein mehr oder weniger getrennter Pylorus- und Cardiamagen entsteht (Albert), oder den Cardiatheil, der sich vom Magenfundus durch eine flache Rinne abgesetzt findet (Anthrum cardiacum. Luschka). Noch häufiger ist dasselbe der Fall am Pylorustheil (Retzius). In noch anderen Fällen sind die normalen Einschnürungen, besonders des Pylorus ungewöhnlich stark entwickelt und es entstehen Stenosen und endlich totale Abschnürung des Magens vom Duodenum (Atresia pylori). Dies letztere bedingt natürlich Lebensunfähigkeit, während sehr hochgradige angeborene Stenosen relativ lange ohne besondere Störung ertragen werden. So hat Rud. Meyer in Freiburg einen solchen Fall beobachtet, in welchem ohne besondere Störungen von Seiten des Magens ein Alter von einigen 40 Jahren erreicht

wurde, obwohl die Oeffnung am Pylorus kaum einer kleinen Erbse den Durchgang gestattete. Indess hatte sich auch hier, wie überhaupt bei Pylorusstenosen eine bedeutende Dilatation des Magens entwickelt.

Die erworbenen, durch Narben und Neubildung bewirkten Stenosen werden bei diesen Processen erwähnt.

Hier sei noch derjenigen Art von Sanduhrform des Magens erwähnt, welche durch Schnüren veranlasst wird, bei der also durch den von Aussen her wirkenden Druck keine Dislocation des Organs, sondern eine Formveränderung entsteht. Die Einschnürung betrifft gewöhnlich den mittleren Theil und kann von einer flachen Furche oder Einkerbung an der grossen Curvatur fortschreiten bis zu einem fingerdicken, perforirten Strang. Die Hauptveränderungen finden sich an der Serosa, welche durch bindegewebige Auflagerungen an dieser Stelle verdickt ist. Die Schleimhaut ist meist ganz intact, kann aber auch Narbenbildungen tragen, die indess oberflächlich sind, offenbar von Ulcerationen herrühren, die erst in Folge des Hemmnisses entstanden sind. Ganz ähnliche Einschnürungen können aber auch durch constringirende Narben, die sich aus dem perforirenden Magengeschwür entwickeln, gebildet werden. In diesem Fall fehlt dann die Veränderung der Serosa. In den höheren Graden der Sanduhrform zeigt der Fundustheil ebenfalls einige Dilatation.

Scheidewandbildungen im Innern des Magens kommen als seltene angeborene Anomalien vor, gewöhnlich in Form von Querfalten, die verschieden tief in die Höhle hineinragen und dieselbe in eine Reihe von unter einander communicirenden Abschnitten scheiden.

Endlich sind noch partielle Ausbuchtungen, Divertikel des Magens zu erwähnen, die namentlich in Folge der Anwesenheit schwerer fremder Körper (Metallstücke, Münzen), seltener durch Zug von Aussen her (Adhäsionen) entstehen. Die ersteren haben ihren Sitz vorzugsweise an der grossen Curvatur, der tiefsten Stelle des Magens.

4. Veränderungen der Mucosa.

1. **Die Blutfülle** der Schleimhaut hängt, wie an allen übrigen Theilen von der Blutmasse im Allgemeinen, der Zufuhr von Blut zum Magen und der Weite seiner Gefässe ab. Zustände von Hyperämie, mehr vorübergehender Natur, finden sich bei allen

acuten Gastritisformen und beruhen wohl wesentlich auf Gefässdilatation in Folge der localen Reizung. Ebenso verhält es sich mit der digestiven Hyperämie, welche nach den Beobachtungen von Beaumont an dem mit einer Fistel versehenen Magen St. Martin's sofort nach der Aufnahme von Nahrungsmitteln eintritt. — In anderen Fällen entsteht sie in Folge von Circulationsstörungen, welche den venösen Abfluss hemmen (Staunngs- oder venöse Hyperämie). Die Schleimhaut erhält durch die pralle Füllung auch der Capillaren mit dunklem Blut eine dunkelblaue Farbe, die sich an der Luft aufhellt. Bei längerem Bestand treten catarrhalische Zustände dazu (s. Catarrh.) — Ferner kann die Hyperämie der Magenschleimhaut eine collaterale sein, namentlich bei Störungen der Lebercirculation, interstitieller Hepatitis oder Thrombose der Pfortader. In diesem Fall erweitern sich die grösseren Venen, es bilden sich bisweilen Varicen, die, nur von verdünnter Schleimhaut bedeckt, leicht zu tödtlichen Blutungen Veranlassung geben können oder es entstehen Hämorrhagien in das Gewebe und secundäre Necrosen der Schleimhaut.

Kleinere, punctförmige Hämorrhagien in das Schleimhautgewebe, sogenannte Ecchymosen, kommen bei allen hyperämischen Zuständen vor und sind von keiner erheblichen Bedeutung. Werden sie dagegen etwas grösser, so wird die Ernährung der darüber liegenden Schicht gestört und es entstehen Geschwüre, hämorrhagische Erosionen. Vornehmlich geschieht dies an solchen Theilen der Magenschleimhaut, an denen die Circulation durch besondere Umstände erschwert ist, namentlich bei starker Contraction des Magens auf der Höhe der Schleimhautfalten, durch deren Aneinanderlagerung der Abfluss des Bluts augenscheinlich gehemmt wird. Die Form des Extravasats ist zunächst eine rundliche, ebenso auch diejenige der Erosion; indem aber mehrere benachbarte zusammenfliessen, können längliche oder verzweigte Substanzverluste entstehen, die der Höhe der Längs- und Querfalten folgen. Der Defect bleibt immer oberflächlich und heilt, wenn er nicht sehr umfangreich wird, ohne merkliche Narbenbildung. Wenigstens findet man nur sehr selten multiple Narben, die ihrer Form nach auf hämorrhagische Erosionen bezogen werden können, während die letzteren ausserordentlich häufig sind. (Vergl. rundes Magengeschwür.)

2. **Anämie** der Schleimhaut findet sich bei allen Zuständen allgemeiner Anämie und zwar an diesem Organ gewöhnlich in

sehr hohem Grade, so dass die Blässe der Schleimhaut auffällig contrastirt mit der relativ noch reichen Blutfülle anderer Theile, wie der Leber und Nieren. In anderen Fällen bedingt die Schwellung des Schleimhautgewebes selbst Blutarmuth.

Die secernirenden Theile der Schleimhaut, die **Drüsen** zeigen äusserst wechselnde Zustände, bald ist diese Schicht von ansehnlicher Dicke, feuchtglänzend, succulent, bald dünn, blass, glatt; und wenn man dieselbe abstreicht, so erhält man kaum eine Spur von Saft (Atrophie). In noch anderen Fällen ist sie von ziemlicher Dicke, aber derb, trocken (Induration). Unterschiede, die macroscopisch sich besser constatiren lassen, als es gelingt ihren Grund an den einzelnen Elementartheilen nachzuweisen. Von Wichtigkeit ist dabei die Beschaffenheit des Secrets, indem bei den atrophischen Zuständen gewöhnlich die Schleimschicht mangelt, bei den Indurationen, welche meist zu catarrhalischen Zuständen hinzukommen, überaus reichlich vorhanden ist.

3. Parenchymatöse Trübung der Magendrüsen (Gastritis glandularis, Gastradenitis) ist eines der häufigeren Vorkommnisse bei allen schweren, acuten Krankheiten, ein Phänomen, welches in gleicher Weise bereits in fast allen drüsigen Organen des Körpers beobachtet und dessen Entstehung auf eine tiefere Störung des Stoffwechsels, wahrscheinlich eine Hemmung der Oxydationsvorgänge in den Geweben zu beziehen ist. Die Magenschleimhaut ist eines derjenigen Organe, welche am leichtesten in dieser Weise reagirt — und es erklärt sich hieraus die frühzeitige und intensive Digestionsstörung, welche alle fieberhaften Processe begleitet. — In den meisten Fällen wird die Affection von starker Hyperämie eingeleitet, die jedoch mehr ein Attribut der allgemeinen vasomotorischen Störung, resp. der gesteigerten Herzaction zu sein scheint, als der localen Reizung, welche in solchen Fällen gar nicht vorhanden zu sein braucht. In symptomatischer Beziehung hat der Zustand daher bald mehr, bald weniger den Character einer Entzündung, eines Reizungsvorganges; doch da der letztere auch gänzlich fehlen kann, so scheint es passend, demselben eine von den eigentlichen entzündlichen Processen gesonderte Stellung anzuweisen.

Die hyperämische Form trifft man am häufigsten in solchen febrilen Krankheiten, in denen die vasomotorischen Störungen eine hervorragende Rolle spielen, bei Scharlach, Masern. Die Schleimhaut ist turgescirend, gleichmässig geröthet (Scharlach) oder mehr cyanotisch (Masern), oder die Röthung ist streifig

fleckig, hie und da hämorrhagisch, wenn Contractionszustände vorhanden sind, durch welche einzelne Theile der Schleimhaut einem höheren Druck ausgesetzt sind. Die Oberfläche der Mucosa entbehrt schon jetzt gewöhnlich des Schleimüberzugs.

Weiterhin tritt die Veränderung der Drüsen, das Wesentliche des ganzen Zustandes, deutlicher hervor. Die Oberfläche erscheint blassgrau, von matter Farbe, die allmählig eine mehr gelbe, lehmartige Beimischung bekommt. In den höchsten Graden ist die Drüsenschicht verdickt, und tritt auf senkrechtem Durchschnitt als eine scharf abgesetzte mattgelbe Schicht hervor.

Untersucht man microscopisch diese Veränderungen, so zeigt sich auch hier, dass die geringeren Grade leichter mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen werden, wie ja überhaupt die microscopische Betrachtung für alle Farbeneffecte ungünstig ist. Weiterhin nimmt man dann aber eine Zunahme der feinkörnigen Massen wahr, welche die Labzellen enthalten. Die Zellen selbst können bedeutend vergrössert sein, ihre eckige Gestalt vollständig verloren haben, oder man nimmt in den Drüsenschläuchen überhaupt nicht mehr die Contouren der einzelnen Zellen wahr, sondern eine gleichmässig körnige, dunkle Masse, welche dieselben erfüllt. Indess sollte man auch im letzteren Fall nicht zu leicht einen Zerfall der Zellen annehmen, denn bei ihrer Isolirung findet man sie oft noch unversehrt, während bei ihrer Zusammenlagerung die Grenzen verdeckt waren.

Die Veränderungen, welche der Zelleninhalt hiebei erlitten hat, sind chemisch noch ungenügend untersucht. Am Anfange löst sich ein grosser Theil der die Trübung verursachenden Körnchen in Essigsäure, so dass es sich vielleicht um einen aus Albuminaten bestehenden Niederschlag handelt. Späterhin tritt hiebei keine merkliche Aufhellung ein: dauert der Zustand längere Zeit, so vergrössern sich die Körnchen mehr und mehr zu kleinen, stark das Licht brechenden Kugeln, die bei der microscopischen Betrachtung schwarz erscheinen. Alsdann löst sich ein grosser Theil derselben in kaustischen Alkalien, ein anderer dagegen in Alkohol, Aether und Chloroform, während $\bar{A}$ gar keine Veränderung hervorbringt. Höchst wahrscheinlich bestehen daher diese Massen aus einem Gemisch von Fettsäuren und neutralen Fetten.

In den höchsten Graden der fettigen Degeneration lagern sich die feinkörnigen Fettmassen auch in dem zwischen den Drüsenschläuchen befindlichen Bindegewebe ab, sowie in der

Wandung der Blutgefässe. Die Ernährung des Theils leidet dann in dem Grade, dass es zu partiellem molecularem Zerfall kommen kann, fettige Usur, die übrigens nur an kleineren, gewöhnlich zahlreichen Puncten auftritt, oberflächliche Substanzverluste verursacht, dagegen selten zu Blutungen Veranlassung giebt.

Die weiter vorgeschrittenen Fälle findet man nur bei solchen Zuständen, die eine gewisse Zeit bestanden haben, also namentlich bei Intoxicationen, welche in subacuter Weise zum Tode geführt haben. Jedoch zeigen sich auch hierin Differenzen, welche von der Natur des Processes abhängen. Die stärksten fettigen Degenerationen, welche man überhaupt beobachtet, findet man bei Phosphorvergiftung. Senkrechte microscopische Durchschnitte der Drüsenschicht erscheinen im Microscop vollkommen undurchsichtig, schwarz. Fast ebenso bedeutende Veränderungen findet man sodann bei Variola, bei welcher überhaupt die anatomischen Befunde eine auffallende Aehnlichkeit mit denen bei Phosphorvergiftung besitzen. Sonst liefern von den febrilen Zuständen die puerperalen Processe die besten Beispiele dieser Veränderung, sodann Typhus. Die geringern Grade finden sich bei fast allen febrilen und infectiösen Krankheiten; von den eigentlichen Toxicosen sind hervorzuheben die mehr chronischen Formen der Kohlenoxydvergiftung, dann diejenigen mit gewissen Metallen, namentlich Antimon, Arsen und Quecksilber. Es ist zu bemerken, dass in diesen Fällen ebenso wie bei Phosphorvergiftung die Affection unabhängig von der Applicationsstelle eintritt, das Gift also jedenfalls vom Blute aus in Wirksamkeit tritt.

In allen diesen Fällen scheint die Secretion der Magenschleimhaut aufgehoben zu sein; je weiter der Process entwickelt ist, desto trockner wird die Oberfläche. Weiterhin kann sich der Zustand zurückbilden, aber es geschieht dies offenbar sehr langsam, besonders bei gleichzeitiger Anämie, so dass hierauf gewiss z. Th. das langsame Fortschreiten der Reconvalescenz in den genannten Krankheiten beruht.

Dieselbe Veränderung der Drüsen findet sich ferner auch nicht selten auf einzelne Puncte beschränkt und zeigt sich dann in Form kleiner, scharf umgrenzter gelber Flecke, die sich nicht über die Oberfläche der Schleimhaut erheben und aus einzelnen Gruppen von Drüsen mit verfettetem Inhalt bestehen. Dieser Process, dem wahrscheinlich locale Ernährungsstörungen zum

Grunde liegen, findet sich namentlich bei senilen und marastischen Zuständen.

4. **Catarrh** des Magens tritt ein nach intensiveren Reizungen desselben und unterscheidet sich in der frischen acuten Form nicht wesentlich von der bei der digestiven Reizung auftretenden Veränderung; die Schleimhaut ist stark hyperämisch, oft mit Ecchymosen besetzt, wegen der stärkeren Contraction der Musculatur gefaltet, die Oberfläche mit einer zähen, ziemlich fest anhaftenden Schleimschicht bedeckt. Die letztere nimmt ein um so trüberes Aussehen an, je reichlichere Labzellen und runde Schleimkörperchen sich im weiteren Verlaufe in derselben anhäufen.

Diese Form ist gewöhnlich am intensivsten am Pylorus entwickelt und verschont meist den Fundustheil.

Ganz ähnlich, nur auf die ganze Schleimhautfläche ausgebreitet, sind die catarrhalischen Zustände, welche sich bei Stauungshyperämie des Magens entwickeln, jedoch hat die Schleimhaut eine mehr dunkelblaue, cyanotische Färbung.

Wenn diese frischeren Catarrhe längere Zeit andauern oder sich häufig wiederholen, so bilden sich bleibende Veränderungen aus und zwar nach zwei verschiedenen Richtungen, die im Allgemeinen den atrophischen und hypertrophischen Zuständen entsprechen. Im ersten Fall verdünnt sich die Schleimhaut, nimmt eine glatte, derbe Beschaffenheit und eine graue oder bräunliche Farbe an, welche durch die Ablagerung von Pigmentkörnern im interstitiellen Gewebe und in den Drüsen bewirkt wird. Die Drüsen erscheinen verkürzt, schmal, das interstitielle Gewebe reichlicher entwickelt: atrophische oder Pigment-Induration. Dieser Zustand kommt vorzugsweise am Pylorustheil vor. — Die Drüsenzellen können ihre normale Beschaffenheit behalten, sind aber oft klein und ohne körnigen Inhalt.

Durch die Hypertrophie des interstitiellen Gewebes werden häufig einzelne Ausführungsgänge von Drüsen verschlossen und der dahinter liegende Theil dehnt sich zu kleinen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Cysten aus, die entweder als hirsekorngrosse, perlartig glänzende Bläschen mehr gleichmässig über die ganze Fläche zerstreut stehen, oder gruppenweise vereinigt etwas mehr über die Oberfläche hervorragen.

In anderen Fällen verdickt sich die Schleimhaut in allen ihren Theilen und die Oberfläche wird uneben, warzig (état mamelonné), ein Zustand, der von der durch Muskelcontraction

bewirkten Unebenheit sich dadurch unterscheidet, dass er auch nach dem Auseinanderziehen des Magens zurückbleibt. Die Ursache der warzigen Beschaffenheit ist eine stärkere Wucherung des Bindegewebs, das mit einzelnen breiten, zapfenartigen Massen zwischen die Drüsengruppen sich einschiebt (Ebstein).

Beide Zustände finden sich neben einander in den verschiedenen Theilen des Magens und es ist wohl nicht unwahrscheinlich, dass der erstere aus dem zweiten hervorgehen kann durch eine secundäre Atrophie des Drüsengewebes.

Weitere Folgezustände dieser catarrhalischen Processe können durch eine stärkere locale Wucherung sowohl der Drüsen, wie des Schleimhautbindegewebes entstehen. An einzelnen Stellen ist dann die Oberfläche mit warzigen Excrescenzen besetzt, welche zunächst eine feinzottige, papilläre Wucherung darstellen, oder es ist mehr das Unterschleimhautgewebe, welches wuchert und sich in Form polypöser Fibrome über die Oberfläche erhebt. Die letzteren sind von einer meist atrophischen Drüsenschicht überzogen. Vergrössern sich die Knoten beträchtlich, so werden benachbarte Schleimhautparthien mit zur Bildung des Stiels herangezogen (Gastritis polyposa).

Neben den zottigen, papillären Wucherungen findet gewöhnlich auch eine Wucherung des Drüsengewebes statt und je mehr diese überwiegt, hat man ein Recht die Neubildung als Adenom zu bezeichnen. Es sind dies Geschwülste, welche von kugliger, gewöhnlich leicht abgeplatteter Gestalt sind und der Schleimhaut mit engerer Basis aufsitzen. Schon macroscopisch nimmt man an dem Durchschnitt wahr, dass sie im Wesentlichen von der Schleimhaut gebildet werden, und zwar besteht die Hauptmasse aus langen, vielfach verästelten Drüsenschläuchen, zwischen denen sich weite Gefässe in dem spärlichen Stroma hinziehen.

5. Ebenfalls der eigentlichen Schleimhaut gehören zwei Veränderungen an, welche in der Ablagerung fremder Substanzen in dieselbe bestehen: zunächst die **Verkalkung** der Schleimhaut, welche nicht gerade selten in einzelnen kleinen weisslichen Flecken auftritt. Die Stellen fühlen sich feinkörnig an und enthalten hauptsächlich im interstitiellen Gewebe feinkörnige Massen von kohlensauerem Kalk. Seltener sind grössere Flächen in derselben Weise verändert und zwar geschieht die Ablagerung der Kalksalze in metastatischer Weise bei umfangreicher Resorption des Knochengewebes (Virchow).

Ferner gehört hieher die Ablagerung von Silbersalzen

(Argyria), welche bei längerem arzneilichem Gebrauch derselben stattfindet, jedoch gerade im Magen nicht immer besonders ausgeprägt ist. Die Salze, wahrscheinlich Albuminate, lagern sich als schwarze, durch Cyankalium leicht zu entfärbende Körner hauptsächlich zwischen den Drüsenschläuchen ab. Die graue Färbung der Schleimhaut, welche dadurch hervorgebracht wird, ist bald mehr eine gleichmässige, bald auf einzelne, dunklere Flecken beschränkt. Die ulcerativen Vorgänge, welche sich häufig bei diesem Process vorfinden, werden weiter unten besprochen.

5. Veränderungen der Submucosa.

Die Processe, welche wesentlich im Unterschleimhautgewebe ihren Sitz haben, entsprechen im Allgemeinen denjenigen des subcutanen Bindegewebes.

1. **Oedem** der Mucosa und Submucosa des Magens findet sich nach intensiver örtlicher Reizung der Schleimhaut (z. B. durch Acria) oder bei sehr ausgedehnten Circulationsstörungen, namentlich in Folge von interstitieller Nephritis (M. Brightii). Die submucöse Schicht ist durch die Infiltration mit farbloser Flüssigkeit bedeutend verdickt, die Schleimhaut gelblich, gewulstet und blass, die Oberfläche gespannt, glatt.

2. Im Anfang dem vorigen ganz ähnlich erscheint die **Gastritis submucosa**, welche sich entweder als idiopathische Erkrankung, vielfach in Folge von Alkoholmissbrauch, oder im Gefolge allgemeiner Erkrankungen, namentlich puerperaler Natur entwickelt (Gastritis subm. metastatica). Das submucöse Gewebe ist zuerst mit klarer, dann aber bald durch Anhäufung von zelligen Elementen sich trübender Flüssigkeit infiltrirt, wandelt sich schliesslich in flüssigen, gelben Eiter um, der Abscess perforirt, meist mit mehreren Oeffnungen, in die Magenhöhle hinein. Umfangreiche Geschwürs- und Narbenbildungen können die Folge sein, wenn nicht der Tod durch die begleitenden schweren Allgemeinzustände herbeigeführt wird.

Sehr selten sind ohne Zweifel die Fälle, in welchen sich das entzündete submucöse Gewebe ohne Zerstörung der Schleimhaut in schwielige Bindegewebsmassen verwandelt; es scheint dergleichen namentlich am Pylorus vorzukommen und Stenosen dieses Theils zu veranlassen. In vielen Fällen sind indess gewiss scirrhöse, krebsige Neubildungen damit verwechselt worden.

3. Wenig aufgeklärt ist eine Form von **gangränöser Gastritis,** bei welcher, gewöhnlich im Fundus ein verschieden grosser Theil der Mucosa und Submucosa in eine dunkelrothe und schwärzliche, zum Theil zerfallende Masse verwandelt ist, eine Form, welche am Meisten an die gangränescirenden Hautentzündungen erinnert. Die Erkrankung scheint in sehr rapider Weise zum Tode zu führen, und es wird dadurch natürlich leicht der Verdacht einer Vergiftung erweckt. Indessen hat sich derselbe in entsprechenden Fällen nicht bestätigt.

Eine andere Form der gangränösen Gastritis gehört, wie es scheint, dem Anthrax (Milzbrand) an. Bei einem Kinde, welches an einer gangränösen Rachenaffection mit starker dunkelrother Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen gelitten hatte, fanden sich im Magen zahlreiche, runde, lederartige gangränöse Flecke, die von stark gerötheten Höfen und zum Theil gelben eitrigen Demarkationslien umgeben waren (Virch. Arch. B, 32, S. 198), so dass in anatomischer Beziehung die Aehnlichkeit mit manchen Formen der sog. Pustula maligna deutlich hervortrat. Bei dem Glossanthrax der Schweine kommen ähnliche secundäre Magenaffectionen vor.

Den gangränösen Processen reihen sich die corrosiven an, welche durch die Wirkung von Mineralsäuren und Alkalien auf der Magenschleimhaut hervorgebracht werden. Die Verschiedenheit der Wirkung dieser Agentien ist bereits bei den Erkrankungen des Oesophagus hervorgehoben worden. Der Magen ist gewöhnlich in ausgedehnterer Weise von der Veränderung betroffen, doch kommt es vor, dass sich dieselbe ausschliesslich auf den Pylorustheil beschränkt. Bei weiterer Ausdehnung greift die Anätzung im Fundus am tiefsten ein und hier finden auch gewöhnlich die oben erwähnten postmortalen Perforationen statt. Ausgedehntere Zerstörungen der Schleimhaut führen zu stark retrahirender Narbenbildung, Stenosen namentlich des Pylorus, oder der Tod erfolgt durch Inanition, nachdem der grössere Theil der Magendrüsen zerstört ist.

4. **Die Lymphfollikel** des Magens sind inconstante Gebilde, fehlen in den meisten Fällen gänzlich, sind in andern dagegen sehr zahlreich vorhanden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in manchen Fällen eine Neubildung derselben stattfindet. Sind dieselben überhaupt vorhanden, so sieht man sie ebenso wie diejenigen des Darmkanals sich vergrössern, wenn entzündliche Processe auf der Schleimhaut Platz greifen, und Theil nehmen an den-

jenigen Affectionen, welche vorzugsweise die lymphatischen Apparate betreffen, bei Typhus abdominalis, Leukämie, und bei jenen seltsamen hyperplastischen Affectionen der Lymphdrüsen, welche von Trousseau als Adenie, von Virchow als Lymphosarcom bezeichnet sind. Einen ausgezeichneten Fall dieser letzteren Art, bei welchem sowohl der ganze Darm, wie auch der Magen mit zahlreichen bis nussgrossen, oft polypös vorragenden Lymphknoten besetzt war, beschreibt Cruveilhier (Atl. 34e Livr.) In seltenen Fällen kommen Schwellungen der Lymphfollikel im Magen neben denen des Darms auch bei Cholera asiatica vor (ibid. 14e Livr.) — In chronischen Fällen erweichen die geschwellten Follikel im Centrum und es entstehen dann cystenartige Bildungen, welche oft mit den Retentionscysten der Magendrüsen verwechselt sind. Jedoch sind alsdann die lymphatischen Elemente der Wandung noch immer nachzuweisen. — Die Frage, ob im Magen aus solchen Follikeln, ebenso wie im Darm Geschwüre hervorgehen können, scheint mir noch nicht völlig entschieden. Billard und Cruveilhier beziehen hierauf eine gewisse Art von ulcerativen Processen, die sich bei Neugeborenen vorfindet, ohne dass die Form der Geschwüre den folliculären Character, wie wir sie vom Darm kennen, in ausgeprägter Weise besitzt (s. Geschwüre).

6. Geschwüre (Ulcera ventriculi)

können sowohl von der Oberfläche, wie von den tieferen Schichten ausgehen; die erstere Form, welche durch die fettige Usur und die hämorrhagische Erosion repräsentirt wird, und die zweite, welche durch Aufbrechen eines submucösen Abscesses entstehen kann, ist bereits erwähnt worden. Hier finden noch einige besondere Formen ihren Platz.

1. **Das Ulcus simplex ventriculi**, das einfache, perforirende oder runde Magengeschwür ist eine der wichtigsten und gefährlichsten Affectionen dieses Organs. Früher gewöhnlich mit dem Carcinom zusammengeworfen, ist es zuerst durch J. Cruveilhier bestimmt davon getrennt und in seiner besonderen Eigenthümlichkeit erkannt worden. Nur in solchen Fällen ist gegenwärtig eine Täuschung noch möglich, in welchen die krebsige Gewebswucherung durch einen ulcerösen Process grösstentheils zerstört, das Krebsgeschwür gereinigt ist.

Das einfache Magengeschwür zeichnet sich durch die Ab-

wesenheit aller Wucherungsvorgänge aus und stellt einen einfachen Substanzverlust der Schleimhaut resp. der tieferen Schichten dar, von meist runder Form und scharf abgeschnittenen Rändern. Es hat eine ausgesprochene Neigung, in die Tiefe vorzudringen und zwar in kegelförmiger Gestalt, indem die tieferen Schichten in immer kleinerem Umfange necrosiren. So entsteht ein trichterförmiger Defect, dessen Achse gewöhnlich eine zur Schleimhautoberfläche schräge Richtung besitzt und dessen Wandungen oft sehr deutlich stufenförmig ausgeschnitten sind. Diese Form ist characteristisch für das jüngere Geschwür; später kann es mehr der Fläche nach um sich greifen, bald mehr in der Längsrichtung des Magens (hintere Fläche) bald mehr in der Querrichtung (Pylorus). Diese grösseren Geschwüre, deren Grund gewöhnlich von den angelötheten Nachbartheilen (Pancreas, Leber, Milz etc.) gebildet wird, haben dann senkrecht abfallende Wandungen (taillé à pic.), die sogar etwas überhängen können. Das grösste derartige Geschwür, welches von Cruveilhier beschrieben ist, reichte von der Cardia zum Pylorus, hatte eine Länge von 16,5, eine Breite von 8,5 Ctm. und sein Grund wurde von der Leber, dem Pancreas und von, durch Narbengewebe verbundenen Lymphdrüsen um den Tripus Halleri gebildet (Traité IV. 307).

Die Geschwürsfläche findet man niemals mit eitrigen oder necrotischen Massen bedeckt, sondern glatt, blass, gewöhnlich etwas indurirt. Die microscopische Untersuchung lehrt die Abwesenheit entzündlicher Wucherungsvorgänge; die oberflächlichen Gewebsmassen sind von feinen Körnchen (Fett?) durchsetzt, befinden sich offenbar im Zustande moleculären Zerfalls.

Der Sitz der Geschwüre ist vorzugsweise die Nachbarschaft der kleinen Curvatur, von der Cardia bis zum Pylorus, an welchen beiden Stellen sie noch etwas auf die Nachbartheile, Oesophagus und Duodenum übergreifen können; an der hinteren Magenwand findet man sie sodann nicht selten über der dem Pancreas anliegenden Partie, nur sehr selten dagegen an der grossen Curvatur und im Fundus.

Es ist keineswegs richtig, dass diese Geschwürsform vorzugsweise solitär vorkommt, vielmehr sieht man neben weiter vorgeschrittenen Ulcerationen sehr oft Reihen von characteristischen Narben längs der Curvatura minor. Hier kommt es nicht so selten vor, dass die Narben oder Geschwüre der vorderen und hinteren Wand einander zum Theil decken, indess scheint

mir doch dieses Verhältniss für eine infectiöse Uebertragung des Processes auf anliegende Schleimhauttheile nicht benützt werden zu dürfen, da dasselbe eben nur an diesem Punct des Magens vorkommt und wohl in anderer Weise gedeutet werden muss.

Die kleineren Geschwüre können vollständig heilen, indem sich an ihrer Stelle eine glatte, etwas vertiefte Narbe bildet, gegen welche die Schleimhaut faltig herangezogen wird. Oft ist indess dieser Vernarbungsprocess nur ein partieller, die Ulceration schreitet an einzelnen Stellen des Geschwürsgrundes fort und es entstehen dort neue trichterförmige Substanzverluste.

Sind die Magenhäute perforirt, so bilden sich gewöhnlich Verwachsungen mit den Nachbartheilen und auch in diesen sieht man den Zerstörungsprocess weiter um sich greifen, doch je nach dem betroffenen Organ in verschiedener Weise. Die Substanz des Pancreas leistet verhältnissmässig grossen Widerstand, man sieht die körnigen, von dichtem interstitiellem Gewebe umzogenen Läppchen unverändert sehr oft den Geschwürsgrund bilden, während in der Leber der Process tiefer in das Parenchym eingreift. Es entwickelt sich hier dann eine circumscripte interstitielle fibröse Hepatitis, deren breite sehnige Züge oft tief in das sonst erhaltene Leberparenchym eindringen. Seltener bahnt sich die Zerstörung ihre Wege gegen die Bauchhöhle, es können dann im günstigsten Fall abgesaekte peritonitische Höhlen gebildet werden, die mit dem Magen communiciren, eine Art Nebenmagen, z. B. zwischen dem Fundus, der Milz und dem Zwerchfell, oder es wird das Zwerchfell arrodirt, ein Verhältniss, das zum Entstehen einer Hernia diaphragmatica Veranlassung geben kann, oder es entstehen fistulöse Verbindungen nach Aussen hin oder mit dem Colon transversum.

Sehr selten entsteht durch ein Geschwür der Pförtnerklappe Perforation derselben, also ein neuer Weg in das Duodenum.

Alle diese Verwachsungen schliessen nun nicht die Gefahr einer freien Perforation in die Bauchhöhle aus. Auch die Adhäsionen sind dem eigenthümlichen Corrosionsprocess, welcher die Ursache dieser Geschwüre ist, ausgesetzt und können unter dieser Einwirkung, namentlich wenn stärkere peristaltische Bewegungen hinzukommen, einreissen.

Eine weitere Gefahr droht durch die Arrosion von Blutgefässen, namentlich der Art. coronariae und der Art. lienalis. Diejenige der ersteren bedingt Blutungen, die gewöhnlich in Folge von Thrombose nach einiger Zeit aufhören, um sich später

wieder zu erneuern, während die der anderen meist sofort zum Tode führen. Ist der Bluterguss sehr reichlich, so findet man ein dunkelrothes, den Magen ausfüllendes Gerinnsel; werden successive geringe Blutmassen entleert, so macht sich der Einfluss der Verdauung geltend und es entstehen schwärzliche, breiige Massen, die z. Th. durch Erbrechen (Meläna, die Atra bilis der Alten), z. Th. durch den Darm entleert werden.

Nach vollständiger Vernarbung kann es nun endlich durch Narbencontraction zur Bildung von Stenosen kommen mit ihren Folgen: Retention des Mageninhalts, Dilatation etc. Namentlich gefährlich sind in dieser Beziehung die gürtelförmigen Geschwüre, die sich am Pylorus, aber auch in dem mittleren Theile des Magens bilden. —

Die Ursache dieser Geschwüre ist durch directe anatomische Befunde nur in geringem Grade aufzuklären. Zunächst ist es von Wichtigkeit zu bemerken, dass diese eigenthümliche Art des progressiven, moleculären Zerfalls ausschliesslich an wenigen Stellen des Körpers beobachtet wird, ausser im Magen nur noch im Anfangstheil des Duodenum und am Collum Uteri (vgl. diese Theile). Es geht daraus hervor, dass es besondere locale Eigenthümlichkeiten sind, welche den Process der Necrose unterhalten und man hat schon seit langer Zeit sein Augenmerk auf die corrodirende Wirkung des Magensaftes gerichtet. In der That wird man wohl annehmen können, dass wenn ein Theil der Magenoberfläche seines Epithels beraubt wird und, bei mangelhafter Circulation, seine Alkalescenz verliert, der Magensaft schon während des Lebens die Gewebe angreifen muss. — Allein es ist mit dieser Annahme manche Besonderheit dieser Geschwüre, welche wir oben erwähnt haben, nicht erklärt, so namentlich die Prädilectionsstellen an der kleinen Curvatur und die eigenthümlich trichterförmige Gestalt der kleineren. Virchow zeigte nun, dass die letztere im Wesentlichen dem Verzweigungsgebiet einer Arterie entspricht und dass daher die ganze Affection von der Erkrankung eines solchen Gebietes, möglicher Weise dem embolischen oder thrombotischen Verschluss des Hauptstammes, abhängig sein möchte. So sehr nun auch eine solche Aetiologie wahrscheinlich, so wenig ist es doch in den bei weitem zahlreichsten Fällen möglich gewesen, dergleichen nachzuweisen. Gewöhnlich sind bei Magengeschwüren überhaupt keine embolischen oder thrombotischen Vorgänge im Gefässsystem nachzuweisen und falls dergleichen vorhanden sind, so bleibt der Magen

von Embolis gewöhnlich verschont, oder es gelangen nur sehr kleine embolische Massen in denselben, capilläre Embolie, die zu kleinen hämorrhagischen Abscessen Veranlassung geben, nicht zur Bildung des perforirenden Magengeschwürs. Eher wäre anzunehmen, dass sich aus irgend welchen Gründen eine beschränkte Arterienthrombose entwickelt mit nachfolgender Gangrän, allein auch dieses nachzuweisen ist bis jetzt noch nicht gelungen. — Ebensowenig wahrscheinlich scheint es, dass das perforirende Geschwür von den gewöhnlichen hämorrhagischen Erosionen seinen Ausgangspunct nimmt; die Lage und Vertheilung derselben ist eine durchaus verschiedene, und die Beziehung des ersteren zu den grösseren Arterienzweigen eine zu offenbare. —

Indem ich an dem Zusammenhange des runden Magengeschwürs mit Erkrankung eines arteriellen Stromgebietes festhalte, welche mir durch zahlreiche anatomische Thatsachen genügend begründet erscheint, bleiben nur zwei Möglichkeiten der Erklärung noch übrig; einmal nehmlich, dass der Ausgangspunct der ganzen Affection in einer spastischen Contraction einzelner Arteriengebiete zu suchen, also mit der Gangrän bei Ergotismus zu parallelisiren ist, oder dass bei einmal begonnener Zerstörung der Oberfläche der sauere Magensaft als ein Reiz auf die blosliegenden Arterienenden wirkt und durch deren Contraction Anämie erzeugt, ein Umstand, welcher das weitere Vordringen der Corrosion begünstigen würde. In der That lassen sich für beide Auffassungen Anhaltspuncte gewinnen.

ad. 1. Ein grosser Theil der corrodirenden Magengeschwüre entwickelt sich in dem jüngeren Alter, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht unter oftmals sehr heftigen cardialgischen Erscheinungen, welche allerdings gemeinhin als Folgen der Geschwürsbildung aufgefasst werden, aber ebensowohl unter Umständen durch spastische Contraction der Magenwandungen, Zerrung peritonitischer Adhäsionen u. s. w. (Virchow, Arch. 5.) veranlasst sein können*). In diesem Fall liegt es nicht fern, anzunehmen, dass bei anämischen und spastischen Zuständen leicht ein solcher Grad von Blutleere in einem Gefässabschnitt erzeugt werden kann, dass die Wirkung des Magensaftes auf den seiner Blutzufuhr beraubten Theil sich geltend machen kann. Dass mehr die Gebiete der Art. coronariae als der Lienalis betroffen

*) Im Gegentheil sind die Fälle gar nicht selten, in denen zum Tode führende Magengeschwüre während des Lebens gar keine cardialgischen Erscheinungen hervorgerufen haben.

werden, beruht vielleicht auf der grösseren Energie der Contraction in den dickeren Muskellagen zunächst der kleinen Curvatur.

ad. 2. Die zweite Annahme erscheint durch jene Fälle unterstützt, in denen corrodirende oder reizende Einwirkungen der Entstehung der Geschwüre vorangegangen sind, z. B. Queeksilberkuren, Alkoholmisbrauch etc. Jedenfalls müsste eine besonders stark corrodirende Beschaffenheit des Magensafts (Schärfe, Saburra) noch ausserdem angenommen werden, denn in anderen Fällen sehen wir sehr ausgedehnte durch Anätzen entstandene Defecte der Schleimhaut durch flache Narbenbildung heilen. Dass eine solche Ab- und Zunahme der Aetzwirkung in der That vorkommt, lehrt das plötzliche Weiterschreiten, die Arrosion von Arterien, welche einem Diätfehler unmittelbar folgen kann. Hieher gehört vielleicht auch die einige Male bei Trichinose beobachtete Entstehung von perforirenden Magen- und Duodenalgeschwüren (Ebstein. Virch. Arch. 40.).

Es wird ziemlich häufig die Angabe wiederholt, dass als Ausgangspunct der Geschwürsbildung Atherom und Fettmetamorphose der Arterien vorkomme (Förster), indess habe ich in keinem der selbst beobachteten Fälle dergleichen nachweisen können, wie überhaupt die Magenarterien wohl sehr selten in dieser Weise erkranken.

2. Catarrhalische Geschwüre; eine Form der Geschwüre, die auf allen Schleimhäuten vorkommt, im Magen aber nicht selten im Gefolge langdauernder catarrhalischer Zustände. Ich rechne zunächst hieher meist zahlreich vorkommende, kleine runde Substanzverluste, die nur die oberflächlichste Schicht betreffen; im Grunde derselben findet man noch die untersten Theile der Drüsenschläuche. Sie unterscheiden sich von den hämorrhagischen Erosionen durch die Abwesenheit von Blutextravasat und ihre flachere schüsselförmige Gestalt.

Wahrscheinlich gehören ausserdem hieher grössere, ebenfalls flache aber unregelmässig gerandete Geschwüre, mit theilweise leicht schiefrigem Grunde, die ebenso wie die vorigen von den französischen Forschern gewöhnlich den Folliculärgeschwüren zugerechnet werden. Cruveilhier bildet 3 solcher Fälle von Neugeborenen ab (Atl. 15e Livr. Pl. 3.). In allen befinden sich im Fundustheil zahlreiche runde flache Geschwüre mit leicht gerötheten Rändern und blassem Grunde, nur in dem einen war Hämorrhagie vorhanden.

Hier sei noch erwähnt ein Fall von ausgebreiteten flachen

schiefrigen Narben des Pylorustheils, den ebenfalls Cruveilhier (Atl. 30ᵉ Livr. Pl. 2.) abbildet, neben ähnlichen Bildungen des Dünndarms, ein Process, der, nach den Veränderungen des letzteren zu urtheilen, dem Ileotyphus angehört, (vergl. Dünndarm). Frische typhöse Infiltration und Ulceration des Magens ist, soviel ich weiss, noch nicht beobachtet worden. Die kleinen und zahlreichen Ulcerationen, welche Louis bei Ileotyphus und Jenner bei Flecktyphus in seltenen Fällen sahen, scheinen eher den Typus der eben beschriebenen catarrhalischen Geschwüre zu besitzen (Murchison.). —

7. Geschwülste.

Unter den Neubildungen des Magens fehlt kaum eine Klasse der an anderen Körpertheilen vorkommenden, soweit die Muttergewebe derselben an diesem vertreten sind. Die verschiedenen Formen der Bindegewebsgeschwülste sind bereits erwähnt. Diesen reiht sich an das Lipom, welches sich bisweilen in der Submucosa entwickelt; von den externen Lipomen, welche sich aus dem Fettgewebe der Serosa entwickeln, wird später die Rede sein. — Die Granulationsgeschwülste sind repräsentirt durch das Lymphosarcom (s. S. 180); diesem am nächsten steht der

1. Tuberkel. So häufig und weit verbreitet derselbe im Dünn- und Dickdarm erscheint, so selten findet er sich im Magen und wir können wohl kaum eine andere Ursache dafür annehmen, als die spärliche Entwicklung der Lymphfollikel im Magen. Indess kommen doch bisweilen isolirte graue Knoten vor, die nicht als präexistirende Lymphfollikel betrachtet werden können, vielmehr durch ihr glasiges, durchscheinendes Aussehen im jüngeren, ihre käsige Umwandlung im höheren Alter sich als wahre Tuberkel legitimiren; sodann kommen aber auch bei sehr ausgebreiteter Darmtuberculose grössere Ulcerationen vor, die alle Charactere der tuberculösen an sich tragen: die buchtigen Ränder, welche, meist geröthet, hie und da mit verkäsenden Tuberkelmassen infiltrirt sind, die frischen knotigen Neubildungen auf dem Geschwürsgrund. — Perforation des Magens durch ein Tuberkelgeschwür ist selten, einen solchen Fall berichtet neuerdings Paulicky (Berl. klin. Wschr. 67. No. 34). Unter welchen Bedingungen sich der Process auf den Magen fortsetzt, ist bis dahin unbekannt; vielleicht geschieht dies eben nur bei einer etwas höheren Entwicklung des Lymphapparates. Die dem Magen

benachbarten Lymphdrüsen sind oft in käsige, tuberculöse Massen verwandelt, ohne dass dieser selbst in gleicher Weise leidet. —

2. **Magenkrebs** (Carcinoma ventriculi) ist eine Bezeichnung, welche man zunächst für alle fressenden, ulcerirenden Processe der Magenwandung in Anspruch nahm. Erst später trennte man die ulcerösen Processe, bei denen eine Neubildung wahrzunehmen, von den einfachen Geschwüren und der Begriff des Carcinoms ging in den des Neoplasma auf. Wiederum später stellte sich das Bedürfniss ein, auch unter diesen letzteren Formen, welche doch manche auffälligen Verschiedenheiten im Auftreten, in den Folgen u. s. w. zeigen, wiederum auf Grund anatomischer Untersuchung Sonderungen eintreten zu lassen. Die papillären Fibrome, die Adenome waren bald ausgeschieden, insofern sie entschieden localer Natur sind, nicht auf die benachbarten oder weiter entfernten Körpertheile übergreifen, Metastasen machen. Die Bösartigkeit in diesem Sinn wurde nun das Criterium des Carcinoms; aber auch diese Eigenschaft zeigte sich alsbald bei den hiehergehörigen Processen in verschiedenem Grade, und erforderte neue Differenzirungen, welche nur auf Grund neuer Untersuchungen vorgenommen werden können. Diese Aufgabe ist für den Magenkrebs noch nicht vollendet. Indem wir, uns den Ausführungen von Thiersch und Lücke anschliessend, der Bezeichnung „Krebs" eine rein klinische Bedeutung beilegen, conserviren wir die Gruppe in anatomischem Sinn nur so lange, als die Bedeutung einzelner dieser Affectionen noch nicht gehörig aufgeklärt ist. Wir erklären uns aber ausdrücklich gegen die Neigung, diese ausserordentlich verschiedenen Neubildungen als Unterarten einer Krankheitsspecies auffassen zu wollen.

a. Das Epitheliom (Hannover) (Epithelkrebs, Thiersch, Cancroid) des Magens besteht, wie an anderen Körpertheilen aus einer Wucherung der epithelialen Elemente, welche in die Nachbartheile eindringt, dieselben destruirt. Man müsste voraussetzen, dass hier ein Drüsenepitheliom und ein Cylinderepitheliom zu unterscheiden wären. Allein das erstere ist noch nicht gehörig nachgewiesen, obwohl vielleicht ein grosser Theil, vielleicht alle Fälle des weichen, medullären Carcinoms hieher gehören. Das Cylinderepitheliom ist in der That vorhanden und eines der besten Beispiele epithelialer, destructiver Neubildung. — Während diese Formen eine mehr homologe Natur besitzen, aus einer Wucherung des Mutterbodens entsprossene Neoplasmen sind, giebt es dann noch eine Art heteroplastischen611 Epithelioms, ein

Plattenepitheliom, das durch Implantation auf der Magenschleimhaut entsteht. — Secundäre, metastatische Carcinome, welche, auf dem Blutwege übertragen, in der Magenwandung sich entwickeln, sind äusserst selten, nur einmal von J. Cohnheim nach Mamma-krebs beobachtet als zahlreiche platte, die Oberfläche etwas überragende Knoten. (Virch. Arch. 38.). Dagegen kann die epitheliale Neubildung vom Oesophagus her auf die Magenwandung übergreifen, indess ist auch diese Verbreitung nicht häufig, da die ösophagealen Epitheliome nur sehr selten bis zur Cardia vordringen und die abweichende Epithelform des Magens der Weiterverbreitung nicht günstig zu sein scheint.

α. Das Cylinderepitheliom kommt, wie die meisten dieser Neubildungen, vorzüglich am Pylorus vor und bildet daselbst zunächst eine Verdickung der Schleimhaut, meist von runder Form die sich aber auch in der Querrichtung ausbreiten, zuletzt ringförmig den Theil umgeben kann. Sie setzt sich stets scharf gegen die gesunde Schleimhaut ab und überwulstet dieselbe bei weiterem Wachsthum. Die Oberfläche ist eben und glatt oder (nach Förster) mit langen, mit Cylinderepithel bekleideten Papillen bedeckt, gewöhnlich stark vascularisirt. Auf dem Durchschnitt hat die Neubildung ein mehr weissliches, markiges Ansehen, dem aber ebenfalls weite Blutgefässe nicht fehlen. Auch gegen die Tiefe hin grenzt sie sich gewöhnlich scharf ab, doch bemerkt man hier häufig schon macroscopisch das Eindringen der weisslichen Massen, meist in einzelnen Zügen in die Submucosa und Muscularis. In dem subserösen Gewebe bilden sich dann gern rundliche, knollige Massen, welche an der äusseren Oberfläche des Magens prominiren. Indess ist die heterotope Weiterverbreitung dieser Neubildung keine sehr ergiebige; ihre Lebensfähigkeit innerhalb fremder Gewebe ist jedoch nicht geringer, als bei anderen Neubildungen, da Metastasen in Leber, Milz, Niere, Lungen beobachtet worden sind. Die beschränkte Verbreitung in der grossen Mehrzahl der Fälle hängt daher mehr von einer Besonderheit des Geschwulstgewebes selbst ab, welche sein Eindringen in fremde Theile erschwert, vielleicht von der Zartheit seiner Zellen. Daher erhebt sich auch die Neubildung lange Zeit über das Niveau der Schleimhaut, bevor sie die dünne Muskellage der Mucosa durchbricht.

Die Geschwulst geht aus einer Wucherung der Drüsen selbst hervor, und man hat zunächst nichts anderes vor sich, als in

jeder Dimension vergrösserte Drüsenschläuche, wie dies zuerst von Reinhardt mit Bestimmtheit ausgesprochen ist. Die weitere Entwicklung geschieht durch Bildung von Sprossen, welche aus Wucherungen einzelner Cylinderzellen hervorgehen und nach Innen in das Lumen der Kanäle oder nach Aussen in die Nachbartheile, Binde- und Muskelgewebe vordringen. Das Letztere geschieht wahrscheinlich zunächst in dem Lumen der Lymphgefässe, welche ich in der Nachbarschaft sehr erweitert, in unmittelbarer Fortsetzung der Zellcylinder fand. — Ein Hervorgehen aus wuchernden Bindegewebszellen muss ich bestreiten, denn es kommen Fälle vor, in denen die Bindegewebszellen in der Nachbarschaft der Geschwulst gar keine Wucherungsvorgänge aufweisen. Die Gründe, welche Förster für das Gegentheil anführt, scheinen mir wenig beweisend zu sein, denn es kann sehr wohl geschehen, dass in einem Saftcanalsystem Cylinderzellenhaufen und Bindegewebszellen nebeneinander liegen, ohne dass die einen aus den andern hervorgegangen sind, ebenso wie in Blutextravasaten Blutkörperchen und Gewebszellen neben einander in denselben Hohlräumen liegen können, ohne dass man die einen von den andern herleiten dürfte.

Ueber das feinere Verhalten des reinen Cylinderepithelioms verweise ich auf die Abschnitte über Dickdarm und Rectum, von welchen Orten ich eigene Beobachtungen anführen kann. Auffallend ist am Pylorus die relative Seltenheit dieser Geschwulstform gegenüber dem medullären Carcinom, ein Verhalten, welches vielleicht von der geringen Entwicklung des Mutterbodens abhängt, wenn man nehmlich, was noch festzustellen ist, die blasse Pyloruszone, welche Magenschleimdrüsen mit Cylinderepithel enthält, als den Ausgangspunct dieser Neubildung betrachten darf. Es spricht dafür, dass dieselbe gewöhnlich hart am Rande des Pylorus beginnt, sich 2—3″ nach links erstreckt und sehr oft ringförmig denselben umgiebt.

β. Das Plattenepitheliom des Magens ist sehr viel seltener, als die übrigen Formen und wie es scheint, stets secundär neben einem Epitheliom der höher gelegenen mit Plattenepithel überzogenen Theile. Ich habe 3 Fälle davon beobachtet, den ersten fand ich bei dem Aufstellen der hiesigen Sammlung, zwei grosse platte, unter der Cardia gelegene, einander correspondirende Knoten neben einem ulcerirenden Epitheliom des Oesophagus, welches an dem gewöhnlichen Platze hinter der Theilungsstelle der Trachea sass; — das Präparat war zu wenig gut erhalten,

um Aufschlüsse über die Details zu geben, jedoch kam ich durch dasselbe auf die Vermuthung einer Infection von der Schleimhautfläche her. — Den zweiten Fall fand ich bei der Section eines Mannes, der eine collossale cancroide Zerstörung der einen Gesichtshälfte mit Eröffnung der Mund- Rachen- und Highmor'shöhle trug. Am Beginn der Pylorusverengerung befand sich an der grossen Curvatur ein runder, 5 Cm. im Durchmesser haltender platter Knoten, der in der Mitte etwas vertieft, 1 Cm. die Schleimhaut überragte, an den Rändern übergewulstet und an der Oberfläche vollständig glatt, nirgends ulcerirt war. Die Schnittfläche war weisslich, körnig und enthielt dieselben von Plattenepithel gebildeten Zellcylinder, wie die primäre Geschwulst; die gleichen Bildungen fanden sich dann auch in den zunächst liegenden Lymphdrüsen der grossen Curvatur und des Omentum minus. Am Halse waren nur die obersten Lymphdrüsen in gleicher Weise verändert, alle zwischen beiden Stellen gelegenen vollständig frei, wie auch die übrigen Organe. Es geht daraus mit Sicherheit hervor, dass in diesem Fall die Verbreitung der Neubildung nicht auf dem Lymph- und Blutwege stattgefunden hat. Da die Geschwulst des Magens unzweifelhaft viel jünger ist, als die der Wange, und von demselben Bau, so wird man auch wohl berechtigt sein, diese von jener abzuleiten, d. h. anzunehmen, dass auf Schleimhautflächen eine Bildung secundärer epithelialer Knoten durch Implantation stattfinden kann.

Die Frage, welche neuerdings vielfach aufgeworfen ist, ob das Seminium eine Art Infection der präexistirenden Theile bewirkt oder ob aus ihm die ganze neue Geschwulst hervorgeht, möchte ich in diesem Falle dahin beantworten, dass allerdings eine Art Ansteckung erfolgen muss, indem die Neubildung die Nachbartheile offenbar nicht verdrängt, sondern ihre selbstständige Wucherung in heterologem Sinn anregt. Ein solches Umschlagen aus einer in die andere Form sehen wir auch sonst nicht selten bei den Epithelien auftreten; ich erinnere an die Umwandung des Cylinder- in Plattenepithel an prolabirenden Nasenpolypen (Billroth.)

In einem 3. Fall, bei welchem ein grosses Epitheliom des Zungenrückens vorhanden war, das viele Jahre bestanden hatte, sprach ich die Vermuthung aus, eine secundäre Magenaffection vorzufinden. In der That trug die Magenschleimhaut an der hinteren Fläche und längs der grossen Curvatur 5—6 runde, flach vorgewölbte, intensiv geröthete Knoten, welche dieselbe

Structur wie die Muttergeschwulst zeigten. (Weitere Details muss ich einer besonderen Publication vorbehalten).

γ. Das medulläre Carcinom des Magens ähnt seiner äusseren Beschaffenheit nach, wie Förster bemerkt, so sehr dem Cylinderepitheliom, dass nur die microscopische Untersuchung die differentielle Diagnose ermöglicht. In der That ist die Uebereinstimmung sehr gross; auch bei diesem hat man die gleichen platten, der Schleimhaut angehörenden Knoten, die sich mehr oder weniger über die Oberfläche erheben, glatt, ulcerirt oder papillär sind. Nur die Lage dürfte Differenzen darbieten. Auch bei dieser Bildung ist zwar der Pylorustheils sehr oft der Sitz derselben, aber nicht gerade der Rand der Klappe; daneben findet sie sich sehr häufig an anderen Theilen des Magens, besonders der kleinen Curvatur, aber auch an der vorderen und hinteren Fläche, am seltensten im Fundus. Wohl nie kommt es zu ringförmigen, die ganze Peripherie umziehenden Geschwulstbildungen, dagegen finden sich sehr häufig auf der gegenüber liegenden Wand an der Berührungsstelle gleiche Knoten, also auch hier wahrscheinlich eine Uebertragung von einer Schleimhautfläche auf die andere.*)

Diese Geschwülste sind sehr saftreich, haben im Ganzen ein schwaches Fasergerüst, in dessen Maschen Haufen scheinbar regellos angehäufter weicher, körniger, etwas eckiger Zellen liegen, die meiner Ansicht nach die grösste Aehnlichkeit mit Labzellen darbieten. Leider stand mir kein frisches Material zu Gebote, um dieselben auf Pepsingehalt zu prüfen. Die Frage, ob es sich hier etwa um Wucherungen der Magensaftdrüsen, um ein Labdrüsenepitheliom handelt, wäre nur an Präparaten aus jüngeren Stadien zu entscheiden. Die Angabe, dass über die Neubildung intacte Schleimhaut fortgeht, muss ich nach meinen Erfahrungen bezweifeln.

Alle diese Formen sind schon ihrer oberflächlichen, hervorspringenden Lage wegen dem Zerfall ausgesetzt, in um so höherem Grade, je weicher, zellenreicher ihre Substanz. Darum ist es vorzugsweise die letzte Gattung, des sog. Medullarcarcinom, welches oft umfangreiche Geschwüre liefert. Das Centrum, der älteste Theil, welcher auch meist Spuren regressiver Metamorphose, fettige Degeneration und Schrumpfung, zeigt, zerfällt zuerst und wird durch die Einwirkung des Magensaftes in eine

*) A. Lücke hat ein ähnliches Verhalten in der Mundhöhle bei Cancroid gesehen. Pitha und Billroth, Chir. II. 50.

zottige, bräunliche Masse verwandelt, die endlich vollständig aufgelöst werden kann. Es bleibt dann ein oft sehr umfangreiches Geschwür zurück mit dicken, weisslich infiltrirten Rändern, während der Grund meist glatt, oft in der That von der Neubildung vollkommen gereinigt erscheint. Seltener geschieht derselbe Process auch an den Rändern und es kann dann schwer fallen, eine sichere Diagnose zu stellen, wenn nicht die benachbarten Lymphdrüsen berücksichtigt werden.

Der Zerfall des Carcinoms führt zu Blutungen, welche aber niemals die Intensität derjenigen erhalten, die bei dem runden Magengeschwür auftreten. — Die Perforation der Magenhäute geht ebenfalls langsamer vor sich, tödliche Peritonitis tritt daher seltener im Gefolge des Carcinoms auf. Das gewöhnlichste Zeichen ist Verengerung des Pylorus, Retention der Speisen und Dilatation des Magens. Der Zustand kann aber durch necrotische Zerstörung des Carcinoms, wenigstens für einige Zeit gehoben werden, während beim runden Magengeschwür die Stenose in Folge der fortschreitenden Vernarbung continuirlich zunimmt.

In der Umgebung des Carcinoms treten constant gewisse Gewebsveränderungen ein, welcher nicht dieser Neubildung selbst angehören, vielmehr als die Folge einer von derselben ausgehenden einfachen Reizung betrachtet werden müssen, stärkere, hypertrophische Entwicklung des Binde- und Muskelgewebes. Die Muskelschicht kann um das zwei- bis dreifache verdickt, von derben sehnigen Bindegewebszügen durchsetzt sein, ohne dass innerhalb derselben eine Spur von Krebsentwicklung vorhanden ist, ein Verhältniss, welches doch gewiss darauf hindeutet, dass nicht die zelligen Theile des Carcinoms allein auf die Nachbarschaft einwirken, sondern auch die Flüssigkeiten, indem die intermediäre Saftcirculation fremdartige, reizende Substanzen mit sich führt.

Das Vordringen des Carcinoms über die Grenzen des Magens hinaus ist nicht selten. Der Verbreitung in den Lymphdrüsen ist schon gedacht. Sie kann so ausgedehnt werden, dass die knolligen Massen der coeliacalen und omentalen Drüsen schon durch die Bauchdecken zu palpiren sind. — Häufig dringt das Carcinom gegen die Leber vor und kann dort in zweierlei Weise Erkrankungen derselben veranlassen. Die Verbreitung durch die Lymphdrüsen der Porta hepatis giebt multiple Krebsknoten von ziemlich gleichem Alter und Grösse; das directe Uebergreifen veranlasst zunächst die Entstehung einer grösseren,

zusammenhängenden Krebsmasse im Lebergewebe, von der aus secundäre Knoten die übrigen Abschnitte der Leber durchsetzen können (vergl. Krankheiten der Leber.). — In anderen Theilen bilden sich mehr gesonderte, aber oft umfangreiche Knoten, die später erst mit der Muttergeschwulst zusammenfliessen und in den Zerstörungsprocess hineingezogen werden können; es gilt dies von den Affectionen des Zwerchfells, der Milz, namentlich der Hautdecken. Die Perforation der letzteren, welche übrigens selten vorkommt, schlägt daher einen sehr gewundenen Verlauf ein, es entstehen nicht, wie bei dem einfachen Magengeschwür directe Fisteln, sondern meist eine Reihe von jauchigen Höhlen, die miteinander communiciren.

Die sehr umfangreichen Krebsgeschwüre können, wie es scheint lange bestehen ohne den Tod direct herbeizuführen. Indess sind, auch ohne dass Stenose vorhanden, chronisch catarrhalische Zustände, Störungen in der Absonderung des Magensaftes die wohl nicht zufälligen Begleiter derselben. In dem oft weiten Recessus des Geschwürs sammelt sich ein Theil des Mageninhalts an und giebt, nicht gehörig mit Magensaft imprägnirt, zu Gährungen Veranlassung, deren Producte wieder auf die übrige Magenschleimhaut wirken müssen. Sehr gern häufen sich hier grosse Massen von Hefepilzen, von Soor oder Sarcine an, worüber der folgende Abschnitt zu vergleichen ist.

b. Der Bindegewebskrebs*) des Magens unterscheidet sich von dem vorigen durch die grössere Flächenausbreitung, die geringere Erhebung der Neubildung über die Oberfläche, so dass weniger der Eindruck einer selbstständigen Geschwulst, als einer diffusen Degeneration hervorgebracht wird.

Man muss 2 Formen unterscheiden: den Scirrhus und den Gallertkrebs, welche sich, wie mir scheint, nicht so sehr durch ihre ursprüngliche Anlage, als durch secundäre Metamorphosen von einander unterscheiden, der erste durch Atrophie der zelligen Elemente, der zweite durch schleimige Metamorphose characterisirt sind.

---

*) Ich verstehe darunter solche krebsartige, destructive Neubildungen, in denen die Neubildung einer bindegewebigen Stützsubstanz einen wichtigen Antheil an der Geschwulstbildung nimmt, während ich die Frage nach den Muttergebilden dieser Krebsform für den Magen unentschieden lassen muss. Für andere Organe, namentlich die Mamma habe ich mich in geeigneten Fällen von der ausschliesslichen Betheiligung des Grundgewebes überzeugen können. Nach den neueren Erfahrungen von Billroth muss man dort zwischen Bindegewebs- und Drüsenkrebs unterscheiden; dasselbe wird wahrscheinlich auch bei dem Magen der Fall sein.

α. Scirrhus ventriculi (Carc. scirrhosum, Faserkrebs) ist eine Affection, die nicht selten den ganzen Umfang des Magens einnimmt, der dann in allen Dimensionen gleichmässig verkleinert erscheint, sehr derb, mit verdickten, starren Wandungen. Die äussere Oberfläche kann vollständig glatt sein, gewöhnlich ist aber an Stelle des Fettgewebes eine grobhöckerige, weissliche derbe Masse getreten, zwischen welcher hie und da noch normales Fett erhalten sein kann. Dies findet namentlich an der kleinen Curvatur statt. Das Netz ist meist mit zahlreichen derben Knoten durchsetzt, oft geschrumpft, zu einem derben, höckerigen, quer durch die Bauchhöhle ziehenden Strang zusammengezogen. — Auf dem Durchschnitt erscheinen die Magenhäute sämmtlich verdickt, am meisten die Muscularis. Die glänzenden Züge der Muskelfasern sind von breiten weisslichen Streifen durchzogen. Die Mucosa und Submucosa sind mehr oder weniger vollständig in die gleiche, scheinbar einfach fibröse Masse verwandelt, welche so hart sein kann, dass sie unter dem Messer knirscht. Die Schleimhaut kann stellenweise erhalten sein, sonst ist sie aber vollständig in der Neubildung aufgegangen, die Oberfläche etwas höckerig, übrigens glatt glänzend, im Ganzen blass, nur stellenweise von weiteren, venösen Gefässen durchzogen.

Die feinere Zusammensetzung ist verschieden, sowohl an den einzelnen Theilen der Geschwulst, wie auch in den verschiedenen hieher zu rechnenden Fällen. Allen gemeinsam ist die Entwicklung eines derben, fibrösen Stroma mit breiten, starren Fasern, zwischen denen zellige Elemente in verschiedener Anordnung eingelagert sind. Entweder sind dieselben nur sehr spärlich vorhanden, bilden schmale, spindelförmige Züge und die einzelnen Elemente sind klein, rund, gewöhnlich verfettet, — oder sie sind reichlicher entwickelt, lagern in mehr oder weniger rundlichen, von Bindegewebszügen scharf umgrenzten Räumen (Alveolen). Die peripherischen Zellen platten sich bisweilen gegenseitig ab, werden auch wohl cylindrisch, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit Epithelien hervortritt. Meist indess liegen sie regellos zusammengehäuft. —

Der Faserkrebs hat wenig Neigung zur Ulceration. Es entstehen wohl hie und da an der Oberfläche Substanzverluste, die sich aber gewöhnlich nicht sehr vertiefen oder der Fläche nach ausbreiten.

Metastasen sind bedeutend seltener, als bei den weichen

Krebsformen, können indess eine den letzteren sehr ähnliche Beschaffenheit annehmen. Es hat deshalb vielleicht die Annahme Billroth's, dass das Carc. scirrhosum ein atrophischer Krebs sei, Berechtigung, doch hat bis jetzt bei demselben ein primäres Wucherungsstadium nicht nachgewiesen werden können.

Nicht selten findet man ferner Uebergänge zu der zweiten Art des Bindegewebskrebses, dem Gallertkrebs und zwar gewöhnlich in der Weise, dass die Neubildungen des Netzes die letztere Form zeigen.

β. Carcinoma mucosum, hyalinum (Schleim-, Hyalinkrebs) nimmt in den weiter vorgeschrittenen Fällen alle Magenhäute ein, wie der vorige und kann sich dann, meist vom Pylorus aus über einen grösseren oder geringeren Theil des Magens erstrecken. Dieser wird weniger, oder auch gar nicht verkleinert gefunden, seine Wandungen sind im Ganzen oder partiell sehr bedeutend verdickt, und bestehen aus einem derben fibrösen Flechtwerk, dessen Maschenräume mit Gallertmassen gefüllt sind.

In anderen, seltenen Fällen, ist er wesentlich Peritonealkrebs. Auch hier entwickelt er sich am Pylorustheil und geht von dort aus nach Innen auf die übrigen Häute über oder bildet kolbige und gestielte, polypöse Gallertmassen, die in die Peritonealhöhle hineinhängen, (Carc. mucosum polyposum). Es muss weiteren Untersuchungen anheimgestellt werden zu entscheiden, ob diese Production von Gallertsubstanz gerade eine Eigenthümlichkeit des peritonealen Gewebes ist, und ob etwa die gallertige Infiltration der übrigen Häute des Magens ebenfalls vom Peritoneum ausgeht.

Der microscopische Bau unterscheidet sich von den zellenreicheren Formen des Scirrhus nur dadurch, dass ein Theil der Grundsubstanz in Schleimgewebe verwandelt wird. Offenbar beginnt diese Metamorphose im Umfang der ursprünglich einfachen, gesondert liegenden Bindegewebszellen, so dass diese als stern- oder spindelförmige Elemente inmitten der Gallertkörner liegen, die ihrerseits von unveränderten Bindegewebszügen, dem Maschenwerk eingeschlossen werden. Die Zellen vermehren sich alsdann zu rundlichen oder kolbigen Haufen, deren oberflächliche Zellen häufig Spindelform annehmen, während die centralen zu einem körnigen Detritus zerfallen. Es entstehen dadurch indess keineswegs drüsenähnliche Bildungen wie bei dem Cylinderepitheliom, denn die Basalfläche dieser Cylinderzellen des Gallert-

krebses ist naeh Aussen gewendet und es fehlt ihnen die Basalmembran der Darmzellen, (vergl. F. E. Sehulze Arch. f. micr. An. I. 336. T. XX.). Sehon die kleinsten, mit blossem Auge kaum siehtbaren Knoten, die man am besten am Netz untersueht, zeigen die sehleimige Metamorphose im Umfang gar nicht oder wenig gewucherter Bindegewebszellen, so dass dieser Vorgang sehon dem jüngsten Entwicklungsstadium angehört.

Die Neubildung greift von einem Centrum aus in der Peripherie um sich, indem die benaehbarten Bindegewebszellen nebst ihrer Zwisehensubstanz in gleieher Weise verändert werden; in anderen Fällen schreitet der Proeess weniger eontinuirlich, sondern sprungweise fort; es bilden sich Gallertknoten, die erst gesondert von der Hauptmasse sind, später mit ihr zusammenfliessen können.

Die übrigen Gewebe (Muskeln, Nerven, Drüsen) atrophiren unter dem Druck der wachsenden Gallertmassen und verschwinden schliesslich vollständig. Blutgefässe entwickeln sich nur spärlich, als breite, meist capilläre Röhren, die gewöhnlieh in den gröberen Faserzügen verlaufen, schliesslieh aber auch frei in der Gallertsubstanz liegen können. Es treten dann leicht Haemorrhagien ein, eine Veränderung, die häufiger am Netz, namentlich bei der polypösen Form auftritt.

8. Veränderungen der Muscularis und Serosa.

Atrophie der Muskelhaut des Magens findet sieh nicht selten bei eacheetischen Individuen, gewöhnlich mit Dilatation des Magens. Die Muscularis ist mit blossem Auge kaum als gesonderte Schicht zu erkennen, nur hie und da bemerkt man auf der ebenfalls sehr dünnen Serosa eine Streifung, welche von den spärlicher gewordenen und weiter von einander entfernten Muskelbündeln herrührt. — Die Atrophie pflegt gewöhnlich am Fundustheil am stärksten ausgeprägt zu sein und kommt entweder ohne oder mit Stenosen des Pylorus vor. Die idiopathische Form ist eine Folge allgemeiner Cachexie, während auf die zweite das meehanische Moment der Dilatation nicht ohne Einfluss ist. In den höchsten Graden wird die Magenwandung papierdünn, durehscheinend und kann dann natürlich bei meehanisehen Infiltrationen leieht reissen, ein Zufall, der indess nieht gar häufig eintritt.

Verdiekung der Museularis kann zunäehst eine Folge des

Contractionszustandes des Magens sein, sie wird gehoben durch mechanisches Ausdehnen desselben. Sodann aber kann sie auf wirklicher Zunahme der Musculatur beruhen, und zwar sind entweder die einzelnen Fasern vergrössert (Hypertrophie) oder es sind neue gebildet (Hyperplasie). In der Regel findet man das erstere, jedoch ist es schwer, eine Neubildung von Muskelfasern auszuschliessen. — Bis zu einem gewissen Grade geht die Entwicklung der Magenmusculatur parallel derjenigen der Köpermuskeln, hängt sodann aber ab von den ihr zugemutheten Leistungen. Bei kräftigen Leuten, starken Essern ist sie daher im Allgemeinen stärker als gewöhnlich entwickelt, und diese Hypertrophie kann unter Umständen ein Hinderniss in der Entleerung des Inhalts compensiren, welches durch eine anomale Lagerung, Dilatation oder Pylorusstenosen gesetzt wird. — Endlich sind aber auch locale Bedingungen von Einfluss, Reizungen, welche von fremden Körpern, catarrhalischen Ulcerations- und Neubildungsprocessen abhängen. Chronische Catarrhe des Pylorustheils sind oft mit einer so bedeutenden Verdickung der benachbarten Musculatur verbunden, dass hierdurch Stenosen erzeugt werden, die man fälschlich als idiopathische bezeichnet hat. In noch höherem Grade kommt dergleichen bei allen krebsartigen Neubildungen vor, und es giebt auch hier Fälle in denen die Hypertrophie der Musculatur so sehr überwiegt, dass darüber die Neubildung, das Geschwür übersehen wird.

Stärkere Entwicklung einzelner Theile der Muscularis wird bedingt durch ganz locale Reizungen, namentlich Fremdkörper. So ist es sehr wahrscheinlich, dass die Abschnürungen eines Antrum pyloricum und cardiacum wesentlich auf einer solchen partiellen Hypertrophie der Muscularis beruhen. Wenigstens fanden sich in dem von Luschka beschriebenen Fall (S. 171) 2 Exemplare von Gryphaea cymbium (Kahn-Greifmuschel), von 3 und 5 Cm. Länge im Magen vor. Noch entschiedener tritt derselbe Einfluss hervor in einem Fall von Myombildung des Magens, den Virchow erwähnt, bei welchem die aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwulst eine centrale Vertiefung besass, in der sich ein Gewürznelken-köpfchen vorfand (Geschwülste III. 128.)

Geschwulstartige Bildungen gehen aus der Muscularis des Magens nicht selten hervor, und entwickeln sich meist in der Submucosa. Allmählich treten sie polypös über die Oberfläche hervor, haben einen grösseren oder geringeren Gehalt am Binde-

gewebe, verkalken häufig und ähnen in allen Stücken den Uterusmyomen. Der grösste solcher „fleischigen Magenpolypen“ ist der vorher erwähnte, derselbe misst 6 Cm. in der Länge und 3 in der Höhe. In anderen, selteneren Fällen entwickeln sich hyperplastische Bildungen von der Muskelschicht nach Aussen: Myoma ventriculi externum. In einem von Virchow (l. c. S. 130) erwähnten Fall war eine Ulceration der Mucosa vorhanden, welche vielleicht ebenfalls die Annahme eines traumatischen Einflusses zulässt. In anderen Fällen sind freilich keine solche Spuren zurückgeblieben, allein die Häufigkeit dieser Bildung am Magen gegenüber den übrigen Theilen des Darmtractus ist bemerkenswerth. — Nicht selten finden sich Uebergänge zu Sarcombildung: Myosarcome, die gelegentlich einen cystischen oder hämorrhagischen Character annehmen können, wenn die Gewebswucherung lebhafter wird, weichere Formen producirt. Man sieht auch hier wieder die nahe Verwandschaft beider Geschwulstarten. Darum sei es gestattet auch hier des seltenen Vorkommens von primären Sarcomen des Magens zu erwähnen. Virchow (l. c. II. 351.) erwähnt ein solches, das an der kleinen Curvatur als eine knollige ulcerirte Masse sass und alle Magenhäute betheiligt hatte. Im Centrum der Geschwulst findet sich ein festerer Kern, gegen den „die Radien der Geschwulst ausstrahlen“, dessen Zusammensetzung aber von dem Bau der übrigen Geschwulst, die aus Rundzellen besteht nicht abzuweichen scheint. Uebrigens war daneben Sarcom der Ovarien und des Peritoneum vorhanden. Etwas häufiger findet das Uebergreifen von Sarcomen z. B. der Retroperitonealdrüsen auf den Magen statt.

Die Serosa des Magens unterliegt nur selten selbstständigen Erkrankungen, zunächst entzündlichen Processen, welche sich, in Folge von Ulceration der Schleimhaut auf dieselbe fortpflanzen oder in Folge von Traumen, welche die Magengegend treffen. Es bilden sich ziemlich selten Adhäsionen mit den Nachbartheilen, ausser bei perforirender Ulceration, vielmehr bindegewebige, zottige Anhänge, die meist auf kleine Strecken beschränkt sind; ein Ventriculus villosus kommt indess gelegentlich vor. Wie es scheint, ist die Lage des Magens einer Anhäufung von Entzündungsproducten nicht günstig, ja sogar bei sehr ausgedehnten peritonealen Verwachsungen pflegt dieses Organ gewöhnlich frei zu bleiben. (Gerade das Entgegengesetzte beobachtet man an den Organen des kleinen Beckens, eine Differenz,

welche auf die Wichtigkeit der mechanischen Verhältnisse auch für den Entzündungsprocess einiges Licht wirft.) — Am häufigsten bestehen noch zwischen Milz und Leber und der Magenoberfläche anomale Adhäsionen und es werden dadurch gleichsam Brücken gebildet, welche die Uebertragung von Neubildungen erleichtern; z. B. Tuberkel, die auf ähnliche Weise von dem Diaphragma zur Leber, und von dieser oder der Milz zur äusseren Magenfläche fortschreiten.

Als flachrundliche körnige Erhabenheit der äusseren Magenfläche tritt bisweilen ein *Nebenpancreas* auf, welches zwischen die Serosa und Muscularis eingeschoben liegt (*Klob*, vergl. Darm.).

9. Anomalien des Mageninhalts

kommen auf verschiedene Weise zu Stande, durch secretorische Processe, wie die übermässige Schleimabsonderung bei Catarrh, eine zu reichliche Absonderung stark saueren Magensafts, oder es gelangen Fremdkörper von anderen Seiten her in den Magen. Hierher gehört die Retention von Speisebrei in dem erweiterten Magen, eigentliche Fremdkörper und parasitäre Bildungen. *Fremdkörper*, welche zufällig oder absichtlich verschluckt werden, bleiben gern im Magen liegen, namentlich wenn sie ein grösseres Gewicht oder einen grösseren Umfang besitzen. Doch ist es merkwürdig, welche umfangreichen Körper, z. B. Messer bisweilen durch die Contractionen des Magens unschädlich weiter befördert werden. In anderen Fällen freilich bewirken spitze Körper Perforationen etc. Bemerkenswerth ist ferner die Divertikelbildung, welche durch die Anwesenheit schwerer Körper veranlasst wird. Entstehen durch dieselben Ulcerationen, so können sie schliesslich von den gewucherten Geweben eingeschlossen werden (s. o. Myom) oder selbst einheilen. Geht der Ulcerationsprocess weiter, so kann es nach Verlöthung mit der Bauchwand zur Ausstossung solcher Körper durch die Hautbedeckung kommen, was namentlich bei spitzen Körpern (Nähnadeln) nicht selten geschieht.

Unter den *Parasiten*, welche im und am Magen leben, haben die pflanzlichen entschieden das Uebergewicht. Indess ist auch hier die saure Beschaffenheit des Magensafts ein Hinderniss ihrer Entwicklung. Wir sehen sie daher in solchen Fällen in dem Magen sich entwickeln, in denen gleichzeitig andere Anomalien des Inhalts vorhanden sind.

Bei der Anhäufung gährender Inhaltsmassen fehlen nie Hefepilze (Torula cerevisiae), sowie Leptothrixfäden, welche aus dem Munde herstammen. Die ersteren sollen nach Handfield Jones im Mageninhalt bei Diabetes mellitus niemals fehlen. —

Wichtiger noch ist die Soorbildung im Magen (Oidium albicans). In den meisten Fällen findet dieselbe ihre Grenze an der Cardia, jedoch ist schon früher bemerkt worden, dass Soormassen nicht selten in den Magen gelangen, ohne aber, wie es scheint, dort Wurzel zu fassen. In der That geschieht dies aber in zwei Fällen, einmal bei sehr intensiver Pilzentwicklung und darniederliegender Magensecretion; sodann wird ihre Entwicklung begünstigt an solchen Stellen, an denen die Schleimhaut fehlt, auf grossen Ulcerationsflächen. Im ersten Fall entstehen an einzelnen Stellen, zumeist im Fundus der Schleimhaut anhaftende weissliche Platten, die mit denen des Oesophagus übereinstimmen, sodann aber kann die ganze Innenfläche von einer zusammenhängenden, meist bräunlichen Lage von Soormassen überzogen sein. In einem solchen Fall, den ich beobachtete, war die trockne Beschaffenheit derselben auffallend; ihre Oberfläche war von vielen Quer- und Längssprüngen durchzogen, wie ein ausgetrockneter Thonboden. Die microscopische Untersuchung zeigte, dass die Epithelien unter den Soormassen unverändert vorhanden waren und dass die Pilzfäden nicht wie im Plattenepithel zwischen die einzelnen Zellen eindrangen. — Im zweiten Fall sind es meist tiefer greifende Ulcerationen, namentlich krebsiger Natur, in denen ich Soor- und Hefemassen in grösserer Menge vorfand. In einem Fall war von diesem Puncte aus die Affection auf die noch erhaltene Schleimhaut fortgeschritten, und hatte dieselbe in ziemlich grosser Ausdehnung überzogen. Auch diese Pilzlager hafteten nur locker an der Oberfläche.

Anders verhielt es sich mit einer Mycose des Magens, die zuerst von E. v. Wahl (Virch. Arch. 21.), dann von Recklinghausen (Virch. Arch. 30.) beobachtet worden ist, indem hier die Pilze in die Drüsenschläuche eindrangen. Im ersten Fall fanden sich besonders im Pylorustheil zahlreiche Heerde von Stecknadelkopfgrösse an, pustelartige Knoten von theils gelber, theils rother Farbe, welche die Drüsenschicht einnahmen und bis zur Submucosa reichten, im zweiten ähnliche, etwas grössere Heerde mit centraler Necrose im Fundustheil. In diesem Fall befanden sich die Pilze sowohl in den Drüsenschläuchen,

wie auch stellenweise in dem zwischen denselben befindlichen Gewebe, so dass sie die Enden der Schläuche unter einander verbanden. — Im submucösen Gewebe fand ebendaselbst eine zellige Wucherung statt, Pilzfäden waren hier nicht vorhanden. — In beiden Fällen wurden die gleichen Pilzformen gefunden: sehr feine, nicht oder nur selten gegliederte Fäden, daneben feine Körnchen, zuweilen zu rosenkranzartigen Schnüren aneinander-gereiht, Formen die demnach der Leptothrixreihe angehören. — Wir wissen zwar, dass gerade diese Pilzformen sich sehr schnell massenhaft entwickeln, indess scheint mir namentlich im zweiten Fall die Bildung doch zu umfänglich, als dass man eine post-mortale Entstehung annehmen dürfte. Dass die Necrose eine Folge der Pilzentwicklung, scheint mir auch daraus hervorzu-gehen, dass auf allen necrotischen Stellen Pilze wucherten, ob-wohl doch, wie der erste Fall lehrt, die Necrose keine noth-wendige Vorbedingung für die Pilzentwicklung ist.

Die Sarcina ventriculi wurde zuerst von J. Goodsir 1842 in dem Mageninhalt eines an periodischem Erbrechen leiden-den Mannes gefunden. In diesem, wie in zahlreichen später beobachteten Fällen bestand das Erbrochene aus einer klaren, leicht bräunlichen und saueren Flüssigkeit, die einen braunen flockigen Bodensatz lieferte. Der letztere enthält die Sarcine, entweder rein oder zusammen mit Hefepilzen. In der Flüssig-keit wurde Essigsäure, Spuren von Milch- und Salzsäure, bis-weilen Alcohol und Zucker gefunden. Nach der Entleerung geht die Gährung weiter, die Flüssigkeit schäumt, entwickelt reichliche Kohlensäuremengen. Denselben Grund hat wohl auch die starke Tympanites des Magens, von welcher diese Kranken besonders belästigt werden.

Die Sarcina ventriculi besteht aus cubischen Zellen von leicht rostbrauner Farbe, mit abgerundeten Ecken, deren Flächen gewöhnlich durch zwei sich senkrecht durchkreuzende und den Rändern parallele Furchen in 4 quadratische Felder getheilt werden. In jedem Felde befindet sich ein kleiner runder Kern, der indess auch fehlen kann. Indem die Furchung weiter vorwärts schreitet, entstehen 4 locker zusammenhängende Zellen, in deren jeder derselbe Process wieder vor sich geht. Die dadurch gebildeten würfelförmigen Zellhaufen bestehen daher immer aus einer durch 4 theilbaren Zahl von Zellen. Bei weiterer Ver-mehrung werden indess häufig nicht würfelförmige Bildungen erzielt, sondern die Vermehrung geschieht nur in einer Fläche.

Es erscheint desshalb nicht gerechtfertigt, sie der Gattung Merismopoedia (Ch. Robin) oder Pleurococcus (Schenk) anzureihen; vermuthlich stammt die Sarcine von irgend einer derjenigen Oscillarien ab, die sich an unseren Brunnen als weicher, sammetartiger Rasen finden (Osc. antliaria etc.) und geräth durch das Trinkwasser in den Magen. (Itzigsohn. Virch. Arch. 13.).

Von thierischen Parasiten nimmt im Magen des Menschen kein einziger dauernden Aufenthalt, dagegen werden nicht selten in der Wandung desselben Reste von solchen angetroffen, zunächst abgestorbene Pentastomen in käsigen und kalkigen Knoten, leicht erkennbar an den Haken mit Spitzendecker und der mit Chitinzapfen reihenweis besetzten Haut (P. denticulatum), sodann sog. Wurmknoten, die meist auf der äusseren Fläche in neugebildeten Bindegewebsmassen liegen und sehr verschiedenen Inhalt zeigen. Ich fand in einem solchen Fall in einer bindegewebigen Masse dicht gedrängt eingelagert eiförmige, durchschnittlich 0,1 Mm. grosse eiförmige Blasen mit zarter, zusammengefalteter Membran und einem körnigen und bröckligen Inhalt, und allerlei stäbchenartigen Fragmenten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Echinococcen-haken besassen. Zwischen Magen und Leber fanden sich diese Gebilde namentlich sehr zahlreich. Höchst wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um parasitäre, wohl meist thierische Bildungen, die nicht zur gehörigen Entwicklung gelangt, abortiv zu Grunde gegangen sind.

Ascariden gelangen nicht sehr selten in den Magen hinein, wandern aber bald in den Oesophagus und Rachen weiter.

C. DARMKANAL UND PERITONEUM.

Die Veränderungen des Darmkanals stehen in so vielfacher Beziehung zu denjenigen des Peritoneums, dass eine unmittelbare Nebeneinanderstellung derselben manche Vortheile darbietet; auch vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus erscheint die Zusammenfassung beider Organe gerechtfertigt, indem der grosse Lymphsack, den wir als Peritoneum bezeichnen und dessen Hauptinhalt eben der Darmkanal bildet, ebensowohl als ein Theil desselben betrachtet werden muss, wie die lymphatischen Räume, welche sich in seiner Wandung vorfinden. Diejenigen Theile des Peritoneums, welche als Ueberzüge anderer Organe dienen werden bei diesen besonders berücksichtigt werden. Es werden demnach an diesem Orte in der Reihenfolge die pathologischen

Veränderungen des Peritoneums und der drei Hauptabschnitte des eigentlichen Darmkanals besprochen werden. Zuvor aber sind einige allgemeine Verhältnisse zu erwähnen, an welchen alle diese Theile gleichmässig Theil nehmen können.

An dem ganzen eigentlichen Darmkanal, sowie dem Peritoneum spielen:

1. die Leichenveränderungen

eine geringere Rolle, als am Magen, indem die eigenthümliche corrodirende Wirkung des Magensecretes sich nur selten auf benachbarte Darmtheile fortsetzt und das Darmsecret selbst keine ähnlichen Veränderungen hervorbringt. Nehmen wir daher sehr weit vorgeschrittene Fäulnissprocesse aus, durch welche schliesslich sämmtliche Weichtheile erweicht und aufgelöst werden, so kann man annehmen, dass Erweichungen einzelner Darmtheile schon während des Lebens eingeleitet, durch pathologische Veränderungen bedingt sind. Es gilt dieses namentlich für incarcerirte Darmstücke oder, allgemeiner gesagt, für alle solche Theile, deren Circulation schon während des Lebens gehemmt oder ganz aufgehoben war. Hier gesellt sich zur brandigen Zerstörung die Fäulniss gewöhnlich sehr schnell hinzu. Es bleibt aber in solchen Fällen immer noch die Aufgabe des Untersuchenden, den Nachweis der vorhandenen vitalen Veränderungen zu liefern.

Wir finden an der Darmoberfläche dieselben cadaverösen Färbungen, wie am Magen; rothe verwaschene Imbibitionsfarben, soweit die Darmoberfläche mit blutiger Flüssigkeit in Berührung war, daher in Form von Streifen, welche nicht die ganze Breite der Därme einnehmen, ferner grünliche bis schwärzliche Färbungen, die von der Menge des Blutfarbstoffs und dem Grade der Fäulniss abhängen; dem Darm mehr eigenthümlich sind die gelben Färbungen. welche durch eine postmortale Imbibition mit Gallenfarbstoff hervorgebracht werden, besonders in der Umgebung der Gallenblase am Peritoneum, sodann aber auch an der Innenfläche des Duodenums, resp. des Magens und Dünndarms. Die Färbungen sind gewöhnlich ziemlich ausgebreitet und beschränken sich auf die freiliegenden Flächen, so z. B. auf die freiliegenden Theile der jejunalen Falten. Aber auch schon während des Lebens können an abgestorbenen, necrotisirten Theilen ähnliche Färbungen entstehen, welche entsprechend dem vitalen Processe gewöhnlich auf kleine Bezirke beschränkt sind (Brandschorfe).

Die im Peritonealsack enthaltene Flüssigkeit nimmt selten einen eigentlich putriden Charakter an; es geschieht dies meist nur nachdem vom Darm, oder von Aussen her die Bauchhöhle eröffnet ist; dagegen macht sich eine Diffusion der Gase sehr bald bemerklich, es kann entweder freies Gas in der Peritonealhöhle sich ansammeln (Pneumoperitoneum), oder die Peritonealflüssigkeiten absorbiren dieselben und enthalten dann gewöhnlich reichliche Mengen von SH, wodurch Auflösung von Blutkörperchen und allerlei grünliche und schwärzliche Färbungen (Pseudomelanosen durch Bildung von Schwefeleisen) hervorgebracht werden. — Als cadaverös ist auch die in fettreichen Peritonealflüssigkeiten eintretende Krystallisation der Fettsäuren zu bezeichnen, welche in Folge der Abkühlung eintritt.

2. Die Missbildungen des Darms

in Folge von Störungen während des Fötallebens betreffen die Grössenentwicklung, die Lagerung und die Formverhältnisse desselben.

1. Die **Länge** des Darms ist eine sehr wechselnde, indem Fälle von fast geradlinigem Verlauf vorkommen bis zu einer ungewöhnlichen Längenentwicklung. Besonders der Dünndarm ist diesen Differenzen unterworfen; am Dickdarm beobachtet man geringere Längendifferenzen, die indess von ungleich grösserer pathologischer Wichtigkeit sind, als diejenigen des ersteren, indem sie einen bedeutenden Einfluss auf die Fortbewegung der Fäcalmassen ausüben und durch deren Behinderung den Grund zu schweren Störungen legen können. In Fällen von Längenzunahme des Dickdarms treten die Windungen stärker hervor, die Flexura hepatica und lienalis reichen hoch hinauf und bilden scharfe Knikkungen, das Colon transversum ist eine tief herabhängende Schlinge und die Flex. sigmoides dringt als eine horizontal gelagerte Schlinge bis zur Mittellinie und selbst über dieselbe nach rechts hin vor, der Mastdarm ist ebenfalls geschlängelt oder nach rechts hin verschoben. Die weiteren Folgen dieser Zustände werden wir später besprechen. Hier sei noch erwähnt, dass in praxi allerdings nicht jedes Mal genau geschieden werden kann, wieviel von manchen dieser Veränderungen mechanischen Einwirkungen zugeschrieben werden muss, die im extrauterinen Leben stattgefunden haben. Das Herabrücken des Colon transversum namentlich, welches vorzugsweise häufig bei Frauenzimmern angetroffen wird, ist grösstentheils als Folge des Schnürens zu betrachten. —

2. **Anomale Bildung und Lagerung** der Därme in Folge von congenitalen Störungen wird bedingt durch eine abweichende Bildung der Bauchwandungen oder durch Abnormitäten in der Entwicklung des Darmes selbst. Zu den ersteren gehören die Dislocation der Därme bei Nabelbrüchen, Bauch- und Zwerchfellspalten, die im höchsten Grad zur Eventration führen. Die zweite Form anomaler Lagerung erfordert eine Berücksichtigung der während der Entwicklung stattfindenden Verschiebungen des Darms. Leider sind dieselben noch nicht in allen ihren Bedingungen vollständig aufgeklärt (vgl. Kölliker Entwicklungsgeschichte S. 365.). — Im Anfange des 2. Monats des Fötallebens tritt in demjenigen Theil des Mitteldarms, der sich in der Bauchfellausstülpung des Nabelstranges vorfindet, die Sonderung von Dick- und Dünndarm ein, ferner die Ausbildung des Proc. vermiformis; indem eine Drehung dieser Darmschleife von links nach rechts, vielleicht durch die entsprechende Drehung des Nabelstranges, eingeleitet wird, tritt der Anfangstheil des Dickdarms vor und über den Endtheil des Dünndarms; durch das Längenwachsthum des letzteren entstehen die Dünndarmschlingen, deren schnelle Zunahme wohl als die wichtigste Ursache des Zurücktretens des ganzen Darms in die eigentliche Bauchhöhle betrachtet werden muss. Im dritten Monat befindet sich das Coecum bereits in der Bauchhöhle, aber noch in der Gegend des Nabels, dann rückt es nach oben und lagert im 4. und 5. Monat unter der Leber; erst in der zweiten Hälfte des Embryonallebens entwickelt sich das bleibende Colon ascendens und das Coecum erreicht seinen definitiven Platz. —

Die Ursache dieses Abwärtsrückens des Coecum ist nach Treitz das Heruntersteigen der Geschlechtsdrüsen oder der Zug des Gubernaculum Hunteri. —

Sehr selten fehlt der Darmkanal vollständig, in einem solchen Fall (Lemery) fand sich eine gefässreiche Masse an Stelle desselben und der Leber und Milz neben dem Magen.

Die Fälle in denen der Darmkanal ungewöhnlich verkürzt ist, zeichnen sich nach Meckel (Hdb. I. 520.) dadurch aus, dass eine Sonderung in Dünn- und Dickdarm fehlt. Ist diese Sonderung eingetreten, so findet man bei zu geringer Kürze des Dickdarms den Anfangstheil desselben entweder in der Nabel- oder Lebergegend liegend, Fälle die man als Mangel des Colon ascendens bezeichnen kann, oder verschieden weit unterhalb der Leber. In diesen Fällen kommen Abweichungen

in der Bildung des Mesocolon vor; dasselbe ist häufig sehr lang, das Colon asc. ungewöhnlich beweglich; selten fehlt dieser Theil vollkommen, so dass ein grösseres oder kleineres Stück des Dickdarms frei in der Bauchhöhle liegt, ein Verhalten, welches sehr für die secundäre und locale Bildung des Bauchfells spricht und die ältere Annahme, dass dasselbe von Anfang an einen geschlossenen Sack darstellt, der von den wachsenden Eingeweiden eingestülpt wird, in Frage stellt.

Ferner gehört hierher die Linkslage des Dickdarms bei nahezu oder völlig normaler Länge desselben. Das Colon ascendens liegt links von der Wirbelsäule, an einem langen Mesenterium befestigt, das Coecum befindet sich im kleinen Becken, die Flexura hepatica fehlt, ebenso ein entwickeltes Colon transversum. Dafür biegt der aufsteigende Theil des Dickdarms in der Flex. lienalis unmittelbar in den absteigenden ein, welcher im Uebrigen normal gebildet sein kann.

Es beruht diese Anomalie offenbar auf der ausbleibenden Drehung der beim Fötus im Nabelringe gelegenen Schlinge des Mitteldarmes, wie ein Fall von Neugebauer (Casper's Wochenschr. 1850.) sehr wahrscheinlich macht, bei welchem gleichzeitig die Leber in einem Nabelschnurbruchsack lag. In anderen Fällen mag die ausbleibende oder im entgegengesetzten Sinn erfolgende Drehung des Nabelstrangs die Ursache sein. Treitz legt Gewicht auf die gewöhnlich in diesen Fällen vorhandene gerade Richtung oder übermässige Längenentwicklung des Duodenum und nimmt an, dass „gewisse abnorme Gestaltungen des Duodenum für die Rechtswendung des Dickdarms ein unübersteigbares Hinderniss abgeben". Wenn dies auch für ein zu langes Duodenum zugegeben werden kann, so ist es doch für den umgekehrten Zustand schwer begreiflich. In den Fällen von geradem Duodenum bei Linkslage des Dickdarms möchte ich die Geradstreckung des erstern eher von der fehlerhaften Lage des zweiten ableiten.

3. Das **Lumen** des Darms kann durch congenitale Störungen in dreifacher Weise beeinträchtigt sein:

a. Verengerung oder Verschluss desselben (Stenose und Atresie) kommt an allen Abschnitten des Darms vor. Am häufigsten ist der After verschlossen (Atresia ani), indem das Ende des Darms die ihm entgegenwachsende Hauteinstülpung nicht erreicht, oder die letztere fehlt. Ein grösseres oder geringeres Stück des Dickdarms kann dann obliterirend in einen dünnen soliden Faden verwandelt sein, oder es dehnt sich das Ende durch die Anhäufung des Meconiums stark aus, oder es findet Eröffnung desselben in andere Theile hinein statt (atr. ani cum fistula vesicali, vaginali wenn der Mastdarm mit Harnblase oder Vagina communicirt.). Im letztern Falle sind die Oeffnungen

oft sehr klein, so dass sie nur unvolkommen die Entleerung des Darminhaltes gestatten. Hiervon und von der Natur des mit dem Darm in Verbindung tretenden Organes hängt die Wichtigkeit des ganzen Processes ab. Relativ günstig ist die Communication mit der Vagina, bei welchem Zustande ein hohes Alter erreicht werden kann, minder ungünstig die Atr. vesicalis bei Blasenspalten (Exstrophia vesicae urinariae.). — Die enge, bisweilen narbige Beschaffenheit der Oeffnung lässt annehmen, dass diese Art der Afterbildung durch ulceröse Processe herbeigeführt wird.

Eigenthümliche bei der Schliessung der Perinäalspalte eingetretene Störungen zeigt ein von Cruveilhier (Atl. I. livr. pl. 6.) abgebildeter Fall, in welchem aus dem verschlossenen Endstücke des Mastdarms ein enger mit Schleimhaut ausgekleideter Kanal in der wulstigen Raphe verläuft und unter der Glans penis nach aussen mündet. (Fistula ani perinealis).

Anders verhält es sich bei der angeborenen Kloakenbildung, bei welcher Harn-, Geschlechtsorgane und Darm in eine gemeinschaftliche Höhle ausmünden, ein Zustand, der wahrscheinlich den Defectbildungen der äussersten Haut zugerechnet werden muss (Fissura perinealis.).

Atresien anderer Darmtheile entstehen nothwendig durch eine Verwachsung der Schleimhautflächen, da das Darmrohr zunächst eine offene Rinne bildet. Sie kommen sehr oft mehrfach vor und können verschiedene Grade darstellen: vollständige Abtrennung (namentlich am Pylorus beobachtet), oder es findet sich an Stelle eines Darmabschnittes ein dünnerer oder dickerer, solider Strang, oder endlich eine Membran verschliesst die Höhlung des Darms; die Entstehungsweise der letzteren Bildung ist am wenigsten aufgeklärt, vielleicht mag eine kurze, strangartige Verschliessung durch die Ausdehnung des oberen Theils in diese Form übergehen.

b. Der Darm öffnet sich an einer ungewöhnlichen Stelle nach Aussen: Fistula intestinalis congenita; kann ebenfalls an den verschiedensten Darmtheilen, auch mehrfach vorkommen; es ist noch nicht erwiesen, ob dieselben nach Schluss des Darmrohrs, auf ulcerösem Wege entstehen, oder durch eine partielle Verwachsung zwischen Darm- und Bauchplatten. Das letztere ist das wahrscheinlichere in den Fällen von medianer Lage dieser Darmfisteln an der vorderen Bauchwand.

Eine zweite Form dieser Missbildung entsteht durch Offenbleiben des Ductus omphalo-mesaraïcus: Fist. intest. umbi-

licalis, durch Offenbleiben des Dotterganges. Wenn kein Hinderniss in der regelmässigen Entleerung des Darminhalts besteht, so schliesst sich die Fistel leicht, im anderen Fall sichert sie die Entleerung, wenn auch in unvollkommener Weise.

c. Es treten Erweiterungen, Dilatationen der Darmhöhle ein durch Anhäufung von Inhaltsmassen vor einer verengerten oder verschlossenen Parthie. Die Erweiterung des Dickdarms bei Atresia ani, gewöhnlich mit Verdickung der Wandung, kann so bedeutend werden, dass daraus ein Hinderniss für die Zwerchfellbewegung und die Athmung entsteht.

Partielle Erweiterungen kommen angeboren nur am untersten Abschnitt des Ileum vor, als Rest des Ductus omphalomesaraicus: Darmanhang (Diverticulum ilei). Derselbe findet sich in der Regel bei Neugeborenen 9 Zoll, bei Erwachsenen 3—4 Fuss über der Valv. ileocoecalis (Meckel), seltener sitzt er tiefer, aber stets über der Klappe, oder höher am Jejunum. Er variirt in der Länge von 1—5 Zoll, ist selten und dann nur stellenweise weiter als der Darm an seiner Abgangsstelle und spitzt sich meist konisch zu; das Ende ist nicht selten mit einer oder mehreren blasigen Hervorragungen besetzt, die selten eine beträchtliche Grösse erlangen. Im letzteren Fall hat man an ein Zurücktreten der Nabelblase in die Bauchhöhle gedacht, indess erscheint dies wegen der Länge des menschlichen Nabelstrangs unwahrscheinlich, jedenfalls fehlen weitere Anhaltspunkte für diese Annahme, und die partiellen Erweiterungen sind als secundäre Bildungen aufzufassen, welche durch die oft mangelhafte Entwicklung der Muskulatur des Darmanhangs begünstigt werden. Die übrigen Theile der Darmwandungen, Lymphfollikel, Peyersche Haufen, finden sich in demselben. — Meistens geht der Darmanhang unter rechtem Winkel vom freien Rande des Darmes ab, doch kommt auch Schiefstellung vor; in einem von mir beobachteten Fall von 2 Zoll Länge lag die Hälfte des Divertikels zwischen den Muskelschichten des Darms. In anderen Fällen inserirt er sich näher dem Mesenterium, von welchem er oft ein eigenes Gekröse erhält. Ferner werden klappenartige Bildungen an seiner Eingangsöffnung erwähnt; nicht selten geht er noch an seinem Ende in einen soliden Faden über, der frei oder im Nabelring endigt oder anderswo, z. B. am Mesenterium, am Coecum angewachsen ist. Die Höhle des Divertikels kann schliesslich vollständig verschwinden.

Der Darmanhang bildet gern den Inhalt von Bruchsäcken, die eigentlichen Littre'schen Brüche (s. d.); die aus ihm hervorgehenden beidseitig befestigten Fäden können zu Incarceration von Därmen Veranlassung geben.

3. Die congenitalen Missbildungen des Peritoneums

hängen im Wesentlichen von der Entwicklung der von demselben überzogenen Organe ab und es gehören vornehmlich hierher Taschenbildungen, die zur Entstehung von Hernien Veranlassung geben können, eine sogenannte Dispositio herniosa begründen. Dieselbe kann in hohem Grade vorhanden sein, ohne dass es zur Bildung von Brüchen kommt, während sie andererseits die Häufigkeit mehrfacher Hernien bei demselben Individuum erklärt.

Die Taschenbildungen des Peritoneums können nach ihrer Lage unterschieden werden in innere und äussere, je nachdem sie bei ihrer Vergrösserung die Möglichkeit darbieten, mit ihrem Inhalt äusserlich als Geschwulst hervorzutreten. Die ersteren gehören vornehmlich der Rückwand des Peritonealsacks und den Mesenterien, die zweiten der vorderen Bauchwand an.

A. Von inneren Peritonealtaschen sind folgende wichtig:

1. Die **Bursa omentalis** zwischen Magen, Pancreas, Leber und Milz, die bekannte normale Peritonealausstülpung, welche durch das For. Winslowii zwischen dem Lig. hepato-duodenale und hepato-renale mit der grossen Peritonealhöhle communicirt. Nur selten gelangen Därme in dieselbe hinein, wohl nur in den Fällen, in welchen die Oeffnung nicht gehörig durch das Colon verlegt ist. Bei Linkslage des Dickdarms würde sie eine grössere Bedeutung für das Entstehen einer inneren Hernie besitzen. Aber auch schon bei einfacher Tieflage des Colon transv. kann das Foramen Winslowii vollständig freiliegen. Doch beschreibt Rokitansky einen Fall von incarcerirter H. bursae omentalis bei normaler Lagerung der rechten Colonflexur (Hdb. III. 136.). Eine andere Form von Hernia omentalis soll später erwähnt werden.

2. Die **Fossa duodeno-jejunalis** (Huschke) am Anfangstheil des Dünndarmgekröses gelegen, findet sich fast regelmässig als eine nach oben geöffnete Tasche, welche auf den Wirbelkörpern liegt und verschieden tief nach abwärts, oft bis zum Promontorium reicht. Der freie vordere Rand ihrer Oeffnung wird von

einer Peritonealduplicatur gebildet, die fast horizontal vom Ansatzpunkt des Gekröses zum Jejunum oder auch über dasselbe fort zum Gekröse der ersten Jejunumschlinge zieht. Sehr oft liegt über dieser Tasche eine ähnliche, aber meist kleinere, deren Oeffnung nach abwärts gewendet ist und die nach vorn ebenfalls von einer halbmondförmigen Duplicatur geschlossen wird. Die Ränder beider können zu einem Halbring zusammenfliessen, dessen grösste Convexität nach rechts sieht und auf dem Jejunum liegt, während die Schenkel sich nach links gegen den Mesenterialansatz im Peritoneum parietale verlieren. Aber auch dieser letzte Theil der Oeffnung kann sich verstärken und über die Oberfläche hervortreten, indem gerade hier die Art. colica sinistra und die V. mesenterica inferior sich kreuzen (vgl. Treitz Hernia retroperitonealis S. 9.). So entsteht eine kreisförmige Falte, deren Convexität nach links gewandt ist, (s. bei Treitz Fig. 1.) ein Verhältniss, das wegen der grösseren Resistenz des gefässhaltigen Bogens gewiss mehr das Entstehen einer Hernie in dieser Tasche resp. deren Einklemmung begünstigt, als das zuerst geschilderte Verhalten, das nach meiner Erfahrung häufiger stattfindet.

In diesen Sack können nur Dünndarmschlingen eintreten (Hernia retroperitonealis. Treitz) und derselbe kann sich so vergrössern, dass er schliesslich den ganzen Dünndarm aufnimmt. Man findet dann den letzteren in einem besonderen Peritonealsack gelagert, dessen Oeffnung, das Foramen duodeno-jejunalis, mehr nach oben oder nach rechts gewendet ist.

Die Möglichkeit einer Incarceration dieser Hernie ist sehr wahrscheinlich gemacht durch Treitz, indessen wird in den meisten Fällen dieselbe wohl nicht durch die Enge der Bruchöffnung veranlasst, sondern durch Anhäufung von Inhaltsmassen im Darm oder durch eine ungünstige Lagerung desselben, z. B. Achsendrehung.

Vor Kurzem beobachtete ich eine zwei Zoll grosse rundliche Oeffnung im hinteren Blatt des omentum minus, deren unterer Rand der Durchtrittsstelle des Jejunum durch das Peritoneum parietale entsprach; in diesem Fall hätte leicht eine Hernia omentalis mit hinterer Bruchöffnung entstehen können.

3. Die **Fossa subcoecalis** wird durch eine auf der linken Seite des Coecum gelegene Einstülpung gebildet deren meist weite Oeffnung nach Unten sieht. Sie bildet sich, wenn das Coecum tief gelagert und an der hinteren Bauchwand fest angeheftet ist. Dann geht vom Promontorium zu demselben ein straff gespannter Theil des Mesenteriums, die Uebergangsstelle des Mesocoecums in das Mesenterium des Dünndarms hinüber. Der Anfangstheil

des Dünndarms kann hinter diese Falte hinaufgedrängt werden. Ich sah in einem solchen Fall, bei einem jungen Manne, tödtliche Incarceration erfolgen, die natürlich mehr durch die Knickung des Darms, als durch die weite Oeffnung des Sackes veranlasst war. — Jedoch kommen auch kleinere, sackartige Ausstülpungen im Mesocoecum vor (Gruber) und Linhart sah unter den Hesselbach'schen Präparaten eine solche innere Hernie, welche mit dem Coecum in einem Leistenbruchsack lag. (Vorl. über Unterleibshernien S. 102.). Treitz bezeichnet diese Form als Hernia subcoecalis.

4. Die **Fossa intersigmoidea** ist eine Peritonealtasche an der untern Fläche des Mesocolon der Flexura sigmoides, die also ebenfalls nach unten geöffnet ist; de Haen und Lawrence scheinen Hernien in derselben beobachtet zu haben (Hernia intersigmoidea).

5. In der **Fossa ischiadica** kommen flache Peritonealtaschen nicht selten vor, die nach hinten geöffnet sind. Rokitansky hat auch hier Hernien beobachtet.

6. Sodann sind Divertikel des Peritoneums zu beiden Seiten der Harnblase beobachtet, deren Höhlung zwischen der Bauchwand und dem parietalen Peritoneum lag und mit Därmen gefüllt war (Hartung, Linhart), eine **Hernia retroperitonealis anterior**; wie es scheint, eine Art Deviation der gewöhnlichen inneren Leistenbrüche, vielleicht sogar entstanden durch die Reposition en masse eines solchen Bruchs.

7. Gehört hierher bisweilen die **Excavatio recto-vesicalis**, wenn eine besondere anatomische Anordnung einen Theil ihres Lumens verengert und die Retention von Därmen begünstigt. Eine solche Verengerung wird nicht selten durch eine von der hinteren Blasenwand ungefähr in der Höhe der Umbiegungsstelle der unteren in die hintere Fläche entspringende halbmondförmige Falte gebildet, deren Mitte sich bis zu einem Zoll hoch erhebt, während die sich verschmälernden Enden sich in der Gegend der Symphysis sacro-iliaca im Bauchfellüberzug des kleinen Beckens verlieren. Man könnte dieselbe Plica s. Ligam. vesicale posterius nennen, wahrscheinlich verdankt sie ihre Entstehung einer ungewöhnlich langen Persistenz der Müller-schen Gänge, stellt also ein Analogon der breiten Mutterbänder dar. In einem solchen Falle fand ich den Uterus masculinus (Vesicula prostatica) stark entwickelt und ein musculöser Streif ging in medianer Richtung von der Blase zur Mitte des freien

Randes der Falte. — Einmal sah ich in dem durch die Plica vesic. post. begrenzten und in seiner Mündung verengerten unteren Theil der Exc. recto-vesicalis eine grosse Masse von Dünndarmschlingen lagern, die selbst nur leicht strangulirt waren, aber ihrerseits den Mastdarm vollständig comprimirt hatten, so dass in diesem Koprostase mit nachfolgendem Ileus entstanden war.

B. *Aeusserlich hervortretende Peritonealtaschen*, die sich im Laufe des Fötallebens entwickeln, giebt es sehr viel weniger. Wahrscheinlich gehören hierher sämmtliche sogenannte äussere Leistenbrüche, deren Bruchsack aus dem Processus vaginalis testis hervorgeht, die Labialhernien bei Frauen, welche sich im offengebliebenen Canalis Nuckii entwickeln (beide Formen kommen bei den Leistenbrüchen zur ausführlicheren Besprechung); ferner die *congenitalen Nabelhernien* (*Hernia umbilicalis Omphalocele*), bedingt durch ein Liegenbleiben der Därme in der Peritonealtasche des Nabelstrangs. Im Anfang des 2. Monats befindet sich nach *Kölliker* (Entwicklungsgesch. S. 361) der Theil des Mitteldarms, an welchem sich Dick- und Dünndarm scheidet im Anfangstheil des Nabelstrangs selbst und zieht sich erst im Anfange des 3. Monats mit der Verengerung des Nabelrings in die Bauchhöle zurück (*normaler Nabelbruch*). Dieser Zustand kann aber bleibend werden, indem eine grössere Menge von Eingeweiden durch den Nabelring hervortritt. Die Peritonealtasche wird dadurch sehr bedeutend ausgedehnt und die Haut des Nabelstrangs verdünnt oder in ihrer Entwicklung gehemmt, so dass man bei der Geburt solche Nabelbrüche nur von einer zarten, glatten, einer Serosa ähnlichen Membran überzogen findet, welche von den Autoren gewöhnlich als Amniosüberzug des Nabelstrangs gedeutet wird. Indess da dieser letztere continuirlich mit den Hautplatten zusammenhängt und aus derselben Fötalanlage hervorgeht, so ist eine solche Unterscheidung überflüssig. Insofern aber ist sie falsch, als man diese Membran nur aus Amnios bestehen lässt und den Bruchsäcken der *Omphalocele congenita* den Peritonealüberzug abspricht. Wo die Ausdehnung derselben nicht zu gross ist, sieht man am Nabelringe den continuirlichen Uebergang des Peritoneum parietale auf die Innenfläche des Bruchsacks. Uebrigens sind auch die zartesten Ueberzüge dieser Brüche gefaesshaltig, zum Zeichen, dass auch die eigentliche Haut an ihrer Bildung theilnimmt, da das Amnios gefässlos ist. In einem Fall von I. *Moor* waren ebenfalls beide Häute gesondert zu erkennen, am Amnios adhä-

rirte die Spitze des Darmdivertikels ((schweiz. Ztschr. f. Heilk. II.) Die zarte Epidermisdecke dieser Brüche schützt dieselben in ungenügender Weise, es treten entzündliche Processe, Ulceration, selbst Perforation ein; meist aber erfolgt schon früher der Tod, indem der entzündliche Process sich auf das Peritoneum fortsetzt.

Die im Kindesalter auftretenden Nabelbrüche werden von den Chirurgen (Linhart) gemeinhin von den eben erwähnten unterschieden, indess dürfte auch hier, wie bei den angeborenen Leistenhernien die Peritonealausstülpung aus dem Fötusleben mit hinübergenommen und nur das Hineintreten der Eingeweide später erfolgt sein. Es stimmt dies überein mit der bekannten Erfahrung, dass diese Brüche plötzlich (beim Schreien) entstehen, und man findet überdies zuweilen bei Neugeborenen leere Ausstülpungen des Peritoneums im Nabelring. — Für diese Ansicht spricht ferner die nicht selten handschuhfingerartige Gestalt des Bruchsacks. Die Einwendung des mangelnden Peritoneums bei angeborenen Nabelhernien ist bereits widerlegt, und ebensowenig kann für die extrauterine Entstehung die bisweilen seitliche Lage der Brüche neben dem Nabel geltend gemacht werden. Dieselbe wird nur durch eine seitliche Verschiebung der Bruchgeschwulst bedingt.

Indess mögen Nabelbrüche auch später acquirirt werden (s. u.), jedoch entstehen sie dann jedenfalls in einer sehr allmähligen Weise.

In der Linea alba bleiben ferner, wahrscheinlich als Reste der ursprünglichen Bauchspalte, scharfrandige, meist rundliche Lücken zurück, welche zu Ausstülpungen des Peritoneum führen können. Am häufigsten scheinen dieselben oberhalb des Nabels vorzukommen und ist vielleicht eine starke Verschiebung des Lig. teres nach Links hin auf ihre Entstehung von Einfluss. Ich fand eine solche ohne Peritonealdivertikel, und wahrscheinlich gehört hierhin der seltene Fall einer Hernia vesicae felleae, der von Kirchberger beschrieben ist (Wien. Wchnsch. 1867. N. 63).

4. Aeussere Hernien

nennt man solche Peritonealausstülpungen, welche mit ihrem Inhalt nach Aussen geschwulstartig hervortreten. In einzelnen Fällen können auch in diesem Fall die Peritonealtaschen durch congenitale Störungen hervorgebracht sein, in den meisten Fällen aber lässt sich ihre Entstehung in einer späteren Zeit nachweisen.

Die ersteren sollen der Vollständigkeit wegen hier noch mit besprochen werden, soweit sie nicht bereits erwähnt sind. Es finden sich folgende Formen:

1. **Leistenhernien (Herniae inguinales).** Auf der inneren Fläche der unteren Bauchwand werden durch die Lig. vesicalia, von denen das mittlere vom Rest des Urachus, die seitlichen von den Art. umbilicales gebildet sind, und durch die Art. epigastricae int. jederseits von der Mittellinie 3 Gruben abgetheilt, welche bald tief ausgehöhlt, bald so flach erscheinen, dass sie erst bei dem Anspannen jener Bänder sich deutlich gegen einander abgrenzen. Man kann sie als Foveae inguinales int. media und externa bezeichnen. In die letzte senkt sich der Samenstrang ein und ist dieselbe nicht selten durch eine trichterförmige Einziehung des Peritoneum bezeichnet, oder dieses bildet eine flache der Bauchwand anliegende Tasche von der Form der Venenklappen, deren Oeffnung nach Aussen oder Oben gerichtet ist, ein Ueberrest des Processus vaginalis peritonei; innerhalb der Tasche vereinigen sich die Vasa spermatica und das Vas deferens zum Saamenstrang, so dass die Divergenz dieser beiden Stränge wohl als die Ursache der Faltenbildung betrachtet werden muss. —

Im Grunde dieser Tasche öffnet sich mit äusserst enger Oeffnung der Scheidenkanal, falls ein solcher vorhanden, um sich allmählich nach unten zur periorchitischen Höhle zu erweitern. Dieser Umstand erklärt, weshalb erst bei stärkeren Bewegungen der Darm in den offenen Kanal eindringen kann.

Je nach der Lage des Bruchsackhalses unterscheidet man eine Hernia int. med. und externa, oder nach der in der Praxis häufiger befolgten älteren Eintheilung eine externa und interna, zu welcher letzteren sämmtliche nach Innen von der Art. epigastrica durchtretende Hernien gerechnet werden. Wegen des geraderen Verlaufs des die Wandung der Bauchhöhle perforirenden Kanals nennt man die letzteren auch directe, die ersteren indirecte Hernien. Doch verwischt sich dieser Unterschied, indem bei älteren und grösseren äusseren Leistenhernien die ursprünglich schräge, dem Leistenkanal folgende Richtung des Bruchs durch Erweiterung desselben in eine gerade übergeht.

Die Entstehungsweise dieser Brüche habe ich schon vorher zum Theil berührt, indem ich glaube den grössten Theil der äusseren Leistenbrüche auf congenitale Veränderungen, ein partielles oder totales Offenbleiben des Proc. vaginalis peritonei zurückführen zu sollen. Es gilt dieses aber nur für die erste

Entstehung, die Anlage oder Dispositio herniosa; wenn einmal in einer solchen Ausstülpung Därme eingelagert sind, so ist nicht schwer einzusehen, wie durch die Anhäufung von Fäcalmassen in denselben und durch Nachrücken der oberhalb derselben gelegenen Darmabschnitte eine Ausweitung des Sacks zu Stande kommen kann. Die äussere Leistenhernie, deren Sack zuerst im Leistenkanal endete (H. funiculi sperm.) kann in den Hodensack herabsteigen (H. scrotalis,) oder die Därme erreichen sofort den Hoden, wenn die Tunica vaginalis communis des Hodens in offener Verbindung mit der Bauchhöhle geblieben ist. (H. testicularis). Die letztere ist früher wohl zu einseitig als congenitale bezeichnet worden, indem auch die gewöhnliche H. scrotalis aus einer congenitalen Störung hervorgegangen sein kann.

Die beiden inneren Leistenhernien sind in ihrer Entstehung weniger aufgeklärt. Aber auch bei ihnen ist unzweifelhaft oftmals eine schon früh angelegte Disposition von Wichtigkeit, welche zunächst durch ein stärkeres Hervortreten und straffere Spannung der Lig. vesico-umbilicalia bedingt wird. Man constatirt diese Differenzen sehr leicht bei der Untersuchung einer grösseren Anzahl von Kinderleichen. Es soll damit nicht geleugnet werden, dass nicht auch später durch Schwund des Fettgewebes, Zug sich narbig retrahirender Bindegewebsmassen oder schrumpfender Lymphdrüsen derartige Ausbuchtungen entstehen oder vorhandene vergrössert werden können. Allein das Auftreten dieser Ausbuchtungen an den bestimmten Localitäten, ihr häufiges Vorkommen an allen 4 inneren und mittleren Leistengruben spricht doch entschieden für die Bedeutung der besonderen localen anatomischen Disposition. Ist eine solche zuerst flache Grube vorhanden, so wird sie eine Vergrösserung erleiden, falls ein Darmstück sich in dieselbe einlagert und ihre Ränder stark genug hervorragen, um die Fortschaffung des Darminhalts an dieser Stelle zu verzögern. Eine mangelhafte Peristaltik des Darms oder eine Erhöhung des Drucks in der Bauchhöhle (Schnüren, Meteorismus etc.) sind Momente, welche diese locale Stagnation befördern.

Eine, wie es scheint, seltenere Anomalie ist die Bildung eines doppelten Proc. vagin. peritonei, von denen jeder zu einem besonderen Bruchsack werden kann. Es könnte der weiter nach Innen gelegene zu einer H. ing. media werden oder es könnte von Vorn herein ein zweizipfliger Bruchsack einer äusseren Inguinalhernie gebildet werden. Das letztere ist das wahrscheinlichere in einem Fall, den ich kürzlich

bei einem kräftigen Mann von 57 Jahren beobachtete, bei welchem links nur eine blinde venenklappenartige Tasche (Valvula perit. funiculi spermatici) vorhanden war, während im Grunde der rechtsseitigen Tasche zwei feine Oeffnungen vorhanden waren, von denen die äussere in den offenen Scheidenkanal des Hodens, die innere in einem 2 Ctm langen bleifederstarken Blindsack führte. Beide Kanäle waren leer und es fehlte jede Spur von Verdickung oder narbiger Retraction des Peritoneums. Es handelte sich demnach nicht um die Reste von älteren Bruchsäcken, sondern um eine primäre Divertikelbildung, die vielleicht von einer Spaltung des Gubernaculum Hunteri abhängig war.

Auch die innere und mittlere Leistenhernie tritt später in das Scrotum herab und ist dann am Lebenden schwer von der äusseren zu unterscheiden (Linhart),

Der Bruchsack besteht im Wesentlichen aus dem vorgestülpten Peritoneum, dessen Masse der Fläche nach bei den grösseren Brüchen bedeutend zugenommen haben muss. Nichtsdestoweniger ist er gewöhnlich bei diesen derber als bei den kleineren und grenzt sich bedeutend schärfer gegen das umgebende lockere Bindegewebe ab. Die Darstellung von Schichten innerhalb des letzteren, seine Bezeichnung als Fascia transversa etc. hängt von der Willkür des Beobachters ab. Wichtiger für die Diagnose erscheint mir die Straffheit der peritonealen Theile des Bruchsacks, deren Oberfläche sich durch Abheben lockerer Fäden (Ravoth) leicht freipräpariren lässt. Ferner ist wichtig, namentlich bei eingeklemmten Brüchen, die Anwesenheit weiter, unter dieser Bedingung stark mit Blut gefüllter Gefässe mit breiten, fast quadratischen Maschen (Linhart).

Die Anwesenheit einer besonderen, den peritonealen Theil des Bruchsacks überziehenden Fascia propria (Cooper) kann ich nicht für alle Fälle zugeben Linhart (l. c. S. 228) legt auf die Darstellung derselben bei der Herniotomie besonderes Gewicht. Mir scheint vielmehr das Peritoneum selbst mit den oben angegebenen characteristischen Kennzeichen am geeignetsten zur Orientirung zu sein Dasselbe ist sicherlich oft verdickt und deshalb nicht immer als dünne Falte zu erheben. Das Gegentheil kommt gar nicht so selten vor, wie Linhart annimmt (l. c. S. 230) Die Darmoberfläche unterscheidet sich durch das Fehlen abhebbarer Bindegewebsschichten, durch ihre langmaschigen Venennetze und durch die von der Muskulatur herrührende Längsstreifung. Pathologische Processe, wie die Auflagerung neugebildeter und vascularisirter Gewebsschichten, diffuse Röthung und Extravasate, können diese Kennzeichen in seltenen Fällen undeutlich machen Im äussersten Fall dürfte nur von der microscopischen Untersuchung der bereits durchschnittenen Lamellen Aufschluss zu erwarten sein. Das engmaschige elastische Fasernetz des Peritoneum ist für den Geübten nicht zu verkennen.

Bei älteren Brüchen kann sich der peritoneale Theil des Bruchsacks zu einer schwieligen Masse verdicken, indem das

umgebende Bindegewebe untrennbar damit verschmilzt, oder peritonitische Neubildungen der Innenfläche sich auflagern. Bei sehr grossen Scrotalbrüchen verdünnen sich diese verschmolzenen Gewebsschichten, so dass man nach dem Einschneiden der Haut sofort in die Bruchsackhöhle gelangt. Die Darmwindungen zeichnen sich dann schon deutlich auf der äusseren Haut ab. Es ist dieses eine Form der fälschlich als bruchsacklose Hernien bezeichneten Formen. Solche können entstehen durch Ruptur des Bruchsacks (s. Schenkelhernie), oder nachdem bei einer Operation der Bruchsack fortgeschnitten ist und nur die äusseren Theile fest vereinigt sind. Es bahnen sich die durch diese Oeffnung im Peritoneum vorfallenden Därme unter der äusseren Haut ihren Weg, oft weithin am Schenkel.

Die Form der inguinalen Bruchsäcke kann durch äussere Verhältnisse mannigfaltig modificirt werden. Die gewöhnlichste ist die Kugelform mit verengertem Hals. Am Ende der Kugel kann noch ein spitz zulaufender Zipfel sich befinden, vielleicht der nicht erweiterte Endtheil des ursprünglichen Peritoneal-Divertikels, oder der Bruchsack kann mehrere Einschnürungen besitzen, die theils durch constringirende Bindegewebsschwielen veranlasst sind, z. Th. aber auch nach einander im Bruchringe entstanden sein mögen, indem der Bruchsack nach abwärts gedrängt wird.

Seitliche Ausbuchtungen, Divertikel finden sich nicht selten bei Leistenbrüchen, namentlich bei äusseren am Ausgang des Leistenkanals oder auch am unteren blinden Ende des Sacks. Sie können, wie der oben mitgetheilte Fall beweist, ebenfalls schon an dem primären Peritoneal-Divertikel vorhanden gewesen sein, also bereits älter sein, als der eigentliche Bruch, oder sie können später durch einen ungleichmässigen Druck des Bruchinhalts erzeugt sein. Mehrere solche Fälle, die ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, zeigten keine besonderen Veränderungen des Bruchsacks selbst oder seiner Umgebung, so dass ein Zug von Aussen als Entstehungsursache dieser Divertikel kaum anzunehmen ist. — Vergrössert sich ein solches Divertikel, so kann es den ganzen Bruchinhalt beherbergen und den primären Bruchsack comprimiren. Man findet dann zwei seröse Höhlen hintereinander, eine Art partiellen doppelten Bruchsacks. Ein ähnliches Verhältniss kann natürlich noch zu Stande kommen, wenn ein Bruchsack das Periorchium einstülpt, was indess wohl

nur bei einer Dilatation desselben, sei sie congenital oder später entstanden, vorkommt.

Besondere Erwähnung verdienen noch Leistenhernien bei abweichender Lage des Hodens, indem der Proc. vaginalis ohne Hoden im Scrotum vorhanden sein kann, oder mit dem Hoden an eine falsche Stelle gelangt, namentlich in die Schenkelbeuge, das Perinäum. Auch hier können Einklemmungen stattfinden (I. Bär). Derselbe Autor beschreibt unter dem Namen Zwerchsackbrüche Divertikelbildungen, die neben der Harnblase lagen, in denen nach der Reposition die eingeklemmten Därme liegen blieben, also subperitoneale Divertikel, welche vollkommen dem oben beschriebenen Fall von doppeltem Proc. vaginalis entsprechen. Endlich können ungewöhnliche Formen von äusseren Leistenhernien entstehn, wenn die Geschwulst die vordere Wand des Leistenkanals durchbricht, vielleicht in einer Lücke des M. obliquus ext. (H. parainguinalis. Lotzbeck.) —

2. Die **Schenkelhernie (H. femoralis)**, häufiger bei Frauen, als bei Männern, wird gebildet von einem Peritoneal-Divertikel, welches in die Scheide der Schenkelgefässe sich einstülpt, und zwar vorzugsweise an der inneren Seite der Vasa femoralia, neben der sog. Rosenmüller'schen Lymphdrüse. Die weitläufigen Beschreibungen der Topographie, namentlich der Fascien dieser Gegend, welche in den chirurgischen Werken sich finden, können wir füglich übergehen, da sie kaum noch operatives Interesse beanspruchen dürfen (vergl. Linhart l. c. S. 66 u. ff.). Der Bruchsack liegt zuerst in der Vagina vasorum, dann perforirt er dieselbe und gelangt in die sog. Fovea ovalis. Die Bruchgeschwulst erreicht niemals die Grösse derjenigen der Leistengegend, offenbar weil die breite Schenkelfascie der Ausdehnung ein wirksames Hinderniss entgegensetzt. Der Bruchsack ist in der Regel stark gespannt, von der Umgebung leicht zu trennen, und man kann an ihm meist zwei Schichten unterscheiden, von denen die innere vom Peritoneum, die äussere, meist dickere (Fascia propria Cooperi) von den Bindegewebslagen des Septum crurale, der Vagina vasorum und den lockeren, zwischen ihnen befindlichen Schichten gebildet wird. — Die ersten zwei Schichten, welche der Ausdehnung des Bruchsacks bedeutenden Widerstand entgegensetzen, werden gewöhnlich zuerst an einzelnen nachgiebigeren Stellen, so neben durchtretenden Gefässen (V. femoralis, saphena) durchbrochen und es gestaltet sich deshalb der

Brucksack bisweilen sehr unregelmässig, mit einer oder mehreren Ausbuchtungen besetzt. —

Besondere Erinnerung verdienen noch die für diese Bruchform wichtigen Anomalien der benachbarten Arterien, besonders der abnorme Ursprung der Obturatoria aus der Femoralis oder Epigastrica.

Die Schenkelhernie ist vorzugsweise eine innere, nach Innen von den Gefässen gelegene, in seltenen Fällen kommt auch eine äussere vor (Hesselbach).

Die Entstehungsweise der Schenkelhernien ist bis jetzt nicht genügend aufgeklärt, ein Peritonealdivertikel im Schenkelring ohne Bruchbildung unbekannt. Bei ihr, wie bei der H. foraminis ovalis tritt die Prädisposition des weiblichen Geschlechts so deutlich in den Vordergrund, dass man den Bau des weiblichen Beckens als ursächliches Moment sicherlich ins Auge fassen muss. Für die Schenkelhernie käme in dieser Beziehung die grössere Weite des Raumes zwischen dem Lig. Pouparti und dem horizontalen Schambogenast in Betracht, welcher nicht so vollständig von Muskel und Gefässen erfüllt wird, wie beim Manne; ferner aber die grössere Dehnung und Erschlaffung der Bauchdecken in Folge von Schwangerschaft und das Abwärtsdrängen der Därme durch das Schnüren. Linhart nimmt auch einen Einfluss der Fettwucherung an (?).

3. Die **Hernia foraminis ovalis** kommt ebenfalls häufiger bei Frauen als bei Männern vor und von ihrer Entstehungsweise gilt das oben Gesagte. Die Bruchgeschwulst bleibt klein, liegt oft vollkommen im Canalis obturatorius. Die tiefe Lage gestattet meist nicht eine rechtzeitige Erkennung, nicht selten indess können Neuralgien des N. obturatorius auf diese Affection aufmerksam machen. Ich fand sie einige Male in der Leiche noch ohne Einklemmung bei alten Frauen mit geräumigem kleinen Becken, das den grössten Theil der Dünndärme enthielt.

Ein soeben beobachteter neuer Fall bestätigt das Gesagte; es fand sich bei einer 32 J. alten Frau 1. eine Hernia for. ovalis, in welcher ein Divertikelbruch des Dünndarms (s. u. S. 26.) eingeklemmt war. Der Uterus war retrovertirt, auf dem Boden des kleinen Beckens durch Adhäsionen befestigt; das Mesenterium des eingeklemmten Theils straff vom Promontorium zur Bruchpforte hinübergespannt. Der untere Theil des Dünndarms, 90 Cm. lang, vollständig leer und zusammengezogen, der obere dilatirt und hyperämisch. Der 3 Cm. lange, 1 Cm. breite Bruchsack ist an seinem ausserhalb des Canals gelegnen Theil von einer dicken Fettgewebshülle dicht umgeben, diese wieder von einer besonderen fibrösen Schicht (Fasc propria Cooperi) eingehüllt. Ich nehme an, dass ein epiperitoneales Lipom die Ursache der Einstülpung des Peritoneum in den Canalis obturatorius gewesen ist, und dass die Lagerung der Dünndärme in dem kleinen Becken das Eindringen eines Theils der Darmwand in diese Einstülpung begünstigt hat.

4. Die **H. ischiadica** ist äusserst selten, oft angeboren, und bildet eine grosse, unter dem M. gluteus max. gelegene Geschwulst. Sie tritt durch das for. ischiadicum majus hervor und der Bruchsack erscheint gemeinhin am oberen Rande des M. pyriformis.

5. Die **H. perinealis** wird durch Ausstülpung des Peritoneums zwischen den Fasern des Levator ani gebildet und bildet eine Geschwulst, die entweder vor oder seitlich hinter dem Mastdarm liegt. Beim Menschen selten, soll sie nach Linhart bei Hunden sehr häufig vorkommen.

Bei Frauen hat sie ihren Sitz in dem hintersten Theil der grossen Schamlippe und ist deshalb von Astley Cooper H. pudendi genannt worden. Sie kommt häufiger bei diesen als bei Männern vor und Scarpa fand in einem Falle der letzteren Art ein ungewöhnlich weites Becken. Der Bruchinhalt wird von Dünndärmen ohne Netz, bei den vorderen zuweilen von der Harnblase gebildet, und ist gewöhnlich nicht mit dem Bruchsack verwachsen. Die Bruchpforte ist weit und die Därme daher gewöhnlich leicht reponibel.

6. Noch an zahlreichen anderen Orten der Bauchwand können Hernien hervortreten, **Herniae ventrales**; es geschieht dies meist zwischen Muskelrändern, so in der Linea alba, nach Aussen vom Rectus abdominis, am äusseren Rande des Quadratus lumborum; oder es wird die Resistenz irgend einer anderen Stelle durch pathologische, z. B. ulceröse oder traumatische Vorgänge, geschwächt; nicht selten geschieht dies innerhalb von Muskelmassen oder starken fibrösen Bändern, z. B. zwischen den Fasern des Lig. Pouparti. —

7. Die **Herniae diaphragmaticae** sollen hier noch erwähnt werden, obwohl ein Theil der unter diesem Namen aufgeführten Veränderungen nicht in dieses Kapitel gehört. Eine Eintheilung in Bruchsack- und bruchsacklose H. (Bohn) ist ungerechtfertigt, die letzteren müssen als Defecte des Zwerchfells mit Prolapsus der Baucheingeweide bezeichnet werden. Indess ist es practisch zweckmässig, dieselben neben einander abzuhandeln, da sie dieselben Ursachen haben können.

Auch hier muss man zwischen solchen unterscheiden, welche einem Fehler in der Entwicklung ihren Ursprung verdanken, oder die nach vollendeter Entwicklung des Diaphragma entstehen. Die ersteren sind nicht identisch mit congenitalen

Hernien, denn auch diese letzteren können nach vollendeter Ausbildung des Zwerchfells entstehn.

a. Von Störungen in der Entwicklung des Zwerchfells müssen zwei Reihen unterschieden werden: Defecte und anomale Insertion.

Das Zwerchfell entsteht wahrscheinlich aus zwei seitlichen Parthien, welche von der Thoraxwand aus nach Innen wachsen und sich in der Medianebene vereinigen. Wann dieses geschieht, ist indess bis jetzt nicht beobachtet worden, jedenfalls schon am Ende des 2. Monats, wahrscheinlich aber früher, denn Kölliker (Entwicklungsgesch. S. 375) fand bei Kalbsembryonen, deren Lungen sich auf dem Stadium derjenigen von menschlichen Embryonen von 35 Tagen befanden, die in die Bauchhöhle herabhängenden Lungen von einem trichterförmigen Sack umschlossen, der sie von der Bauchhöhle trennte. Erst im 3. Monat erlangte diese Scheidewand mit der Vergrösserung der Brusthöhle eine nach oben gewölbte Gestalt.

1). **Defectbildungen des Zwerchfells.** Von totalem Fehlen des Zwerchfells ist nur ein Fall verzeichnet (Diemerbroek), bei welchem das Leben bis zum 6. Jahre erhalten war, während allerdings schon bei etwas grösseren Defecten gewöhnlich der Tod bald nach der Geburt eintritt. Es hängt diese Verschiedenheit des Erfolges offenbar davon ab, ob das Individuum lernt, durch Spannung der Bauchmuskeln bei der Inspiration diesen Defect zu ersetzen und die Erweiterung des Thorax für die Ausdehnung der Lungen wirksam zu machen.

Hochgradige Defecte kommen gleichzeitig auf beiden oder nur auf einer Seite vor, der Zwerchfellrest bildet dann eine schmale, muskelhaltige Leiste, oder es betrifft der Defect nur einen Sector des Zwerchfells, dessen Spitze im Centrum tendineum liegt, oder endlich es finden sich nur in den letzteren mehr oder weniger runde Löcher. Im letzteren Fall ist es schwierig, zu entscheiden, ob der Defect als eine Bildungshemmung oder nachträgliche Continuitätstrennung zu deuten ist, und die Mangelhaftigkeit der meisten Beschreibungen in Bezug auf das Verhalten des Zwerchfells gestattet nicht, die meisten der älteren Beobachtungen genau zu registriren. Nur in dem Fall kann man sich bestimmt für die erstere Entstehungsweise aussprechen, dass noch andere Defectbildungen oder Hemmungen in der Umlagerung des Darms vorhanden sind, welche die Zeit der Entstehung des Defects zu bestimmen gestatten. In dieser Beziehung ist ein Fall von Lambl besonders wichtig, welcher beweist, dass auch runde Defecte im Centrum tendineum als Folge einer

Entwicklungshemmung vorkommen können. (Prag. Vierteljschr. 1859. I. S. 215.)

Ein Mann von 33 J. hatte lange Zeit an Athembeschwerden gelitten, nach einer Verschüttung beim Graben einer Grube blieb Dyspnoe anhaltend. Bald darauf, wahrscheinlich in Folge einer übermässigen Mahlzeit, trat unter Steigerung der Athemnoth sehr schnell der Tod ein. „Die linke Hälfte des Diaphragma mit einer sehr weiten, das Lig. suspensorium hepatis und die rechte Hälfte des Diaphragma mit kleineren, zum Durchgang einer Darmschlinge geöffneten Lücken versehen, das Pericard fehlend und nur durch zwei schmale, vom hinteren Mediastinum aufsteigende Leistchen angedeutet, die als Duplicaturen einer serösen Membran die N. phrenici und kleine Fettklümpchen enthalten.“ Peritoneum und Pleura gehn an den Zwerchfelllücken, deren Ränder glatt sind, unmittelbar in einander über. Die kleinere Lücke auf der rechten Seite liegt dicht vor dem lig. coronarium, nur wenig vom lig. suspensorium entfernt. Der Magen, die Flex. coli lienalis und ein Theil des linken Leberlappens liegt im linken Pleuraraum; in der Lücke des Aufhängebandes befindet sich eine kurze Schlinge des Duodenum; durch die rechtseitige Zwerchfelllücke sind 2½ Fuss des oberen Dünndarms in den rechten Pleuraraum eingetreten. Der Blindsack des Coecum ist nach oben gerichtet, der Wurmfortsatz berührt die Gallenblase. Das Colon asc. geht zuerst nach Abwärts gegen die Harnblase, dann nach Oben als Colon transv. in die linke Pleurahöhle. das Colon desc. sonst normal. Selbst in diesem Fall könnte man noch annehmen, dass eine Combination von Hemmungsbildung mit Continuitätstrennung vorliege, die rechte Zwerchfellslücke eine Folge der Verschüttung sei. Indess hätte man dann wohl bei der Section noch Spuren frischer Entzündung wahrnehmen müssen. Man wird also wohl annehmen müssen, dass auch kleinere Defecte des Centrum tendineum in Folge einer Entwicklungsstörung des Diaphragma zu Stande kommen können.

Meistens leidet auch die Entwicklung der Lungen bei derartigen Zwerchfellsdefecten, bei doppelseitigem fand man nur eine einfache rudimentäre Lunge, bei einseitigem Fehlen mangelhafte Entwicklung der gleichseitigen Lunge. Indess ist dieser Fehler, wie der vorige Fall beweist, in welchem beiderseits dreilappige Lungen vorhanden waren, nicht nothwendig mit Zwerchfellsdefect verbunden. Für das Zustandekommen der Athmung sind die kleineren Defecte fast ungünstiger, indem die in die Pleuren eingetretenen Eingeweide durch die abwechselnde Contraction der Bauchmuskeln und der Inspirationsmuskeln am Zurücktreten verhindert werden. Die Spuren dieser Constriction findet man namentlich an der Leber häufig, deren in der Brusthöhle befindlicher Theil durch eine tiefe Schnürfurche abgegrenzt ist; Schöller ist jedenfalls im Irrthum, wenn er annimmt, dass solche accessorische Lappen die Ursache von Zwerchfellsspalten werden können.

Die auf einer Entwicklungshemmung beruhenden Defecte müssen nach dem oben Gesagten schon in den ersten 5 Wochen

des fötalen Lebens angelegt sein. Ihr Zustandekommen könnte daher am ehesten noch durch mechanische Einflüsse von Seiten der Leber und des Herzens gedacht werden. Allein man findet an diesen keine Veränderungen, ausser den oben genannten secundären Deformationen der letzteren. Es ist daher wahrscheinlicher, dass eine zu starke Krümmung des Fötus, indem sie die genannten Theile gegeneinander presst, das Hineinwachsen des Diaphragma zwischen dieselben hindert. Es fragt sich fernerhin, ob nicht die gleichzeitige rudimentäre Bildung der Lungen, welche oft, aber nicht immer, daneben vorkommt, der gleichen Ursache zuzuschreiben ist. So lange keine Athmung besteht, üben die Därme auch keinen Druck auf die Fötallunge aus, die An- und Abwesenheit des Zwerchfells ist gleichgültig.

Am häufigsten sind diese Defecte auf der linken Seite, fehlen aber auch nicht rechts. Es wäre wünschenswerth, dass die Reste des Zwerchfells in solchen Fällen genauer beschrieben würden. Am häufigsten scheint die laterale Zacke (Henle) zu fehlen, während der Costaltheil als schmaler, muskulöser Rand gewöhnlich erhalten bleibt.

Abgesehen von grösseren Störungen in der Lagerung der Därme, findet man das Coecum in der Regel an der Leber, sein Descensus ist also gehemmt; ein Fehler, der in der anomalen Erweiterung der Bauchhöhle wohl seine Erklärung findet und nicht als Ursache des Zwerchfelldefectes bezeichnet werden kann. — Die zuweilen gleichzeitig vorkommenden Defecte von Organen der Bauchhöhle (Nieren, Nebennieren) verdanken ihre Entstehung denselben mechanischen Störungen, wie diejenigen des Zwerchfells und der äusseren Haut, im Besonderen vielleicht einer Zunahme der spiraligen Drehung des Fötus um seine Längsachse, welche, indem der Kopf nach links gedreht wird, vorzugsweise die linke Seite trifft. Daher wahrscheinlich die überwiegende Anzahl der Zwerchfelldefecte auf der linken Seite. —

2). **Anomale Lagerung und Form** des Zwerchfells kommt seltener vor, und ist auf der linken Seite beobachtet worden, deren Costaltheil an der 8. Rippe inserirte (Froriep, Bohn). Gleichzeitig war hier eine trichterförmige Ausbuchtung des tendinösen Theils nach Oben bis zur 3. Rippe, also eine Art weiter Bruchsack vorhanden, in dem die Milz, Dünndarm und Coecum lagen. In diesem Falle (Bohn. Königsb. Jahrb. II. 71.) bestand Hemicranie, Defect der Halswirbel und Spina bifida der Brustwirbel, Amyelie,

und Contracturen der Knie- und Tarsalgelenke, also alles Fehlbildungen, welche ebenfalls wahrscheinlich auf einer hochgradigen Zusammenpressung des Fötus beruhen.

b. Zwerchfellslücken, welche auf einer Erweiterung der präexistirenden Oeffnungen beruhen, können insofern ebenfalls als Entwickungsstörungen betrachtet werden als sie auf einer mangelhaften Anlage der betreffenden Theile beruhen. Allein in diesem Fall ist gewöhnlich nur die Disposition congenital, nicht die Hernie selbst.

Von den Oeffnungen, welche zum Durchtritt von Organen durch das Zwerchfell dienen, scheinen besonders das Foramen oesophageum und der Hiatus pro N. sympathico disponirt zu herniösen Ausstülpungen gegen die Pleurahöhle, während die beiden grossen Gefässlücken davon verschont bleiben. Die ersteren sind Muskellücken und ihre Ränder in weniger festem Zusammenhange mit den durchtretenden Theilen, als die fibrösen Massen, welche die Aorta und Vena cava umschliessen (Henle). — Ferner kommen zwei Stellen vor, an denen der musculöse Theil Lücken darbietet, welche bisweilen ungewöhnlich weit sind und dann leicht Sitz von Hernien werden, die vordere Zwerchfelllücke (Larrey.), die namentlich bei einem Mangel der Sternalportion sich bedeutend erweitert, und die hintere Zwerchfelllücke (Bochdalek), welche zwischen der lateralen und costalen Insertion des Zwerchfellmuskels sich findet, aber seltener Sitz von Hernien wird, indem sie durch die Nebenniere verdeckt wird. Es ist meiner Ansicht nach nicht gerechtfertigt, die meisten der congenitalen Hernien von einer Erweiterung dieser Lücke abzuleiten. Fehlt jenen beiden Hernien der Peritonealüberzug, so kann er wohl nur durch Zerreissung verloren gegangen sein.

c. Zwerchfellslücken, durch Zerreissung entstanden, haben vorzugsweise im tendinösen Theil ihren Sitz, das Eindringen der Gedärme und die Retraction der angrenzenden Muskelparthien erweitert die zuerst spaltförmigen Oeffnungen zu runden Defecten. Die Ränder sind selten fetzig gefunden, meist abgerundet und verdickt. Es finden sich dieselben sowohl links, wie rechts, selten mehr als eine Oeffnung. Ihre Entstehung verdanken sie seltener einer unmittelbaren Verletzung, häufiger entstehen sie indirect in Folge der Zwerchfellcontraction. Auf beiden Seiten haben sie vorzugsweise ihren Sitz neben dem vorderen Muskelrand und es erklärt sich diese Prädisposition daraus, dass hier Sehne und Muskel in einer Ebene liegen und

so die Contraction des letztern ihren vollen Effect auf die erstere ausüben kann. Ferner ist aber auch die Beweglichkeit der vorderen Brustwand zu berücksichtigen. Auf der rechten Seite ist noch der Einfluss der Leber nicht unwichtig, die bei der Contraction wegen ihrer unveränderlichen Form wie eine Rolle wirken muss, über welche die Fasern hingespannt sind (Henle An. I. 83).

Es existiren bereits mehrere Fälle, in denen neben einem Zwerchfellriss Fracturen der Rippenknochen oder -Knorpel vorhanden waren, und es beweist dieses noch deutlicher den traumatischen Ursprung dieser Form. Auf der rechten Seite drängt nach einem entstandenen Zwerchfellriss die Leber sich in die entstandene Oeffnung und es bildet sich eine Art accessorischer Lappen, welcher zapfenartig in die Pleurahöhle hineinragt (vgl. Virch. Arch. XXXIII.). Dass aber die Zerreissung nicht immer alle 3 Schichten des Centrum tendineum trifft, sondern sich auf die fibröse Lage beschränken kann, beweist ein Fall von Engel (Wien. Wochenschr. 1867. N. 47), der dem vorigen vollkommen entspricht, sowohl was die Localität als die Complication mit Rippenbruch betrifft, bei dem aber der Leberzapfen in einem von Bauchfell und Pleura gebildeten Bruchsacke lag. Auch auf der linken Seite habe ich soeben eine Hernie mit einem aus Pleura und Peritoneum bestehenden Bruchsack gefunden, neben welcher zahlreiche geheilte Fracturen der 6—11 Rippe derselben Seite und eine unreducirte Luxation der linken Hand bestand, die bereits vor 25 Jahren entstanden waren.

Continuitätsstörungen des Zwerchfells können ferner durch ulceröse Processe veranlasst werden. Weniger leicht geben dieselben zu Eintritt von Baucheingeweiden Veranlassung, wenn sie von der Seite der Pleura ausgehen, indem hier der Durchbruch z. B. von Seiten eines Empyems gemeinhin zwischen den Fasern des Vertebraltheils geschieht. Es entsteht dann keine klaffende Oeffnung und die Fälle enden meist schnell tödtlich durch Peritonitis. Dagegen sind Fälle bekannt, in denen ein perforirendes Magengeschwür, welches ungewöhnlicher Weise im Fundus ventriculi neben der Cardia seinen Sitz hatte, das Zwerchfell perforirte. Tritt Verwachsung mit der Lunge ein, so wird Austritt des Mageninhalts in den Pleuraraum verhindert. Aber es kann, wie in einem Fall von E. Wagner (Arch. d. Heilk. VI.) in Folge eines Traumas (Verschütten) Losreissung des Zwerch-

felles von der Magenwand und secundärer Durchtritt von Eingeweiden entstehen.

Auf der linken Seite tritt besonders der Magen, dann die Milz und das Querkolon, aber auch Dünndärme in die Pleurahöhle ein. Auch hier finden gewöhnlich keine Verwachsungen dieser Theile statt, ja dieselben scheinen gewöhnlich leicht reponibel zu sein, wie eine Beobachtung von I. L. Petit zeigt, bei welcher während des Lebens die durch die Compression des Magens erzeugte Cardialgie sofort nach Aufüllung desselben mit Speisen verschwand. Bei der Section zeigte sich, dass die durch einen linksseitigen Zwerchfellsriss in die Pleurahöhle eingetretene linke Magenhälfte bei einer Anfüllung des Magens mit Wasser sofort in die Bauchhöhle zurücktrat. Nicht immer indess übt die Anfüllung der prolabirten Darmtheile diesen günstigen Einfluss aus. Namentlich in den Därmen bewirkt die Anhäufung von Inhaltsmassen leicht Strangulation in der Durchtrittsstelle. Ich fand in einem älteren Präparat der Berner Sammlung die prolabirten Darmtheile gefüllt mit einer grossen Menge von Kirschsteinen.

5. Secundäre Veränderungen in Brüchen.

Wir haben nun die secundären Veränderunger zu erwähnen, welche in Hernien vor sich gehen und die entweder den Inhalt oder den Bruchsack betreffen.

1. Als **Bruchinhalt** können fast alle Eingeweide der Bauchhöhle auftreten, eine Ausnahme bilden nur die grossen Gefässstämme und die Nieren, wenn sie eine feste Position haben. Der Inhalt eines bestimmten Bruchs hängt ab von der anatomischen Lage und ist daher im Ganzen leicht zum voraus zu bestimmen; wo Bildungshemmungen Ursache der Divertikelbildung sind, da finden sich oft Abänderungen in der Lage der Eingeweide, besonders des Darms, welche denjenigen entsprechen, die zur Zeit der Entstehung des Bruchs vorhanden waren.

In den am häufigsten vorkommenden Inguinal- und Schenkelbrüchen findet sich entweder ein Theil des Dünndarms oder rechts das Coecum; dieses wird in sehr seltenen Fällen mit seiner nicht vom Peritoneum bekleideten Fläche mit in die Bruchgeschwulst hineingezogen, diese kann dann an einer Stelle wirklich bruchsacklos sein. Sonst treten die Dickdärme gewöhnlich erst später ein, wenn die Bruchpforte sich erweitert hat. Dagegen werden Theile des grossen Netzes ausserordentlich häufig in

beiden Formen angetroffen und sie sind es gerade, welche durch ihre Umwandlungen oft Schwierigkeiten bereiten (S. 230.). Mit Unrecht wird von Rieke angegeben, dass dasselbe in Schenkelbrüchen selten gefunden werde.

Vom Dünndarm können entweder eine oder mehrere Schlingen mit ihrem Mesenterium eintreten, oder es legt sich nur ein Theil der Darmwand in den Bruchsack und erleidet dann bald eine Ausdehnung, Vorbuchtung: Darmwandbrüche. Daraus erklärt sich die Eigenthümlichkeit, dass es bevor noch schwere Einklemmungserscheinungen auftreten, zur Perforation der Darmwandung kommen kann. — Die Ausbuchtung der Darmwandung kann bei länger bestehenden derartigen Brüchen bedeutender werden, ein wirkliches Divertikel bilden, welches von dem angeborenen Dünndarmdivertikel sich zwar oft, aber nicht immer durch seine flachere Gestalt und weite Mündung unterscheidet: Divertikelbruch. Aber auch der Darmanhang selbst wird nicht so selten in einem Bruchsack gefunden und zwar vorzugsweise im Schenkelbruch, sehr selten im Leistenkanal: Darmanhangbruch.

Diese 3 Formen werden gewöhnlich unter der Bezeichnung des Littre'schen Bruches zusammengeworfen, es ist aber nicht schwer, Beispiele zu sammeln, welche jeden derselben in genügender Weise begründen. Dagegen ist es allerdings nicht in Abrede zu stellen, dass cylindrische Divertikel des Dünndarms, welche eine grosse Aehnlichkeit mit dem angeborenen Darmanhang besitzen, auch in Bruchsäcken gebildet werden können. Es wird dies u. A. bewiesen durch den oben (S. 220.) erwähnten Fall von H. obturatoria, bei welchem ein an der Spitze ulcerös perforirtes 3 Cm. langes, 1 Cm. breites Divertikel des unteren freien Randes am Dünndarm sich dicht neben einem zweiten etwas kleineren vorfand, welches neben dem Mesenterialansatz sass.

Von ungewöhnlichern Vorkommnissen ist noch zu erwähnen die Anwesenheit der Ovarien in den Schamlippenbrüchen, die nach Art des Hodens in den Scheidenkanal hineingezogen werden und daselbst in regelmässiger Weise ihre Functionen erfüllen können; sogar die Entwicklung eines Fötus ist in einem solchen Bruchsack beobachtet worden. In anderen Fällen freilich leidet unter dem Zuge die Entwicklung des Uterus und der Tuben; diese können abgeschnürt, jener in seiner Entwicklung gehemmt werden. Bei gleichzeitiger Verbildung der äusseren Genitalien können solche Zustände zu Täuschungen in Bezug auf das Geschlecht Veranlassung geben.

2. Die **Veränderungen des Bruchinhalts.** Der Darm, welcher sich in einem Bruchsack befindet, kann auch ohne dass Ver-

wachsungen vorhanden sind, mit grosser Kraft im Bruchsack zurückgehalten werden, so dass das zugehörige Mesenterium straff angespannt ist. Wenn eine ganze Darmschlinge darin vorhanden ist, so wird dieselbe zusammengeschnürt; wenn nur ein Theil der Darmwand, so kann dieser ausgebuchtet werden, es entsteht ein Divertikel. Die Ursachen dieser Einklemmung können in der Umgebung des Halses, dem Darm oder dem Darminhalt liegen. Besteht die Umgebung des Bruchsackhalses aus Muskelfasern, so können spastische Einschnürungen entstehen; die Existenz derselben scheint durch klinische Thatsachen festgestellt, über die Ursache ist man hingegen im Zweifel. Die Wirkung der willkührlichen Muskeln kommt nur bei wenigen Arten (z. B. äussere Leistenbrüche) in Betracht und ist selbst hier zweifelhaft. Dagegen ist die subperitoneale Schicht der Leistengegend ziemlich reich an glatten Muskelfasern, deren Contraction vielleicht zu solchen vorübergehenden Constrictionen Veranlassung geben könnte. Aehnliches kann aber auch von Seiten des Darmes geschehen. In der That findet man bei Divertikelbrüchen, ohne dass eine Verschliessung des Darms durch äussere Einwirkung statt gefunden, die hochgradigste Contraction des unteren Dünndarmabschnitts; in dem oben erwähnten Fall von H. obturatoria betrug der Durchmesser dieses Theils nur $^1/_2$ Ctm., und es bildete derselbe einen derben runden Strang mit vollständigem Verschluss des Lumens in einer Länge von 90 Ctm., der Dickdarm war wieder weit und enthielt Kothmassen. Die Anhäufung von Flüssigkeit oberhalb der Bruchstelle war eine bedeutende, namentlich der Magen stark dilatirt, doch fehlte Ileus; der Tod war wahrscheinlich in Folge der reflectorischen Gefässparalysen aufgetreten, welche nach F. Goltz in Folge von Darmreizung auftreten können. Wenigstens fand sich keine andere Ursache für die Erklärung der venösen Hyperämie und des Lungenödems, welches letztere als die nächste Ursache des unerwartet eingetretenen Todes aufgefasst werden muss.

Andere Ursachen der Darmstenose bei Brüchen sind ferner: Achsendrehung und Knickung des Darms an der Eintrittsstelle in den Bruchsack, Erschlaffung der Darmmusculatur oberhalb dieser Stelle, Faltenbildung oder partielle Intussusception [kommt vorzugsweise bei Divertikelbrüchen vor (Rieke)] und Anhäufung von Fäcalmassen und Gas in dem im Bruchsack befindlichen Theil des Darms, sowie Schwellung seiner Wandung in Folge venöser Stauung und entzündlicher Processe. Es versteht sich,

dass in einem und demselben Fall mehrere dieser Ursachen zusammenwirken können. Als weitere Folgen der Stagnation entsteht dann Dilatation des oberhalb der Einklemmung gelegenen Stück, mit allen ihren Folgen von der Hyperämie bis zur ausgebildeten Enteritis mit Eiterbildung an der inneren und äussern Oberfläche, endlich Gangrän und Perforation. An dem im Bruchsack liegenden Darmstück entsteht zuerst in Folge der Compression der Venen Blutstauung, die dem Theil ein dunkelblaurothes bis schwärzliches Aussehen verleiht, welches öfters mit Gangrän verwechselt wird. Die Darmwandungen sind dann verdickt, mit serösem Transsudat und Hämorrhagien durchsetzt. Wird die Einklemmung gehoben, so kann sich die Circulation wiederherstellen, — andernfalls tritt wirkliche Gangrän ein. Die seröse Oberfläche erhält dann eine schmutzig graue Farbe und lässt sich leicht in Fetzen ablösen. Später entstehen Perforationen und zwar ächt gangränöse durchweg im Centrum der eingeklemmten Parthie, namentlich in Darmwandbrüchen. Die Perforationen sind oft mehrfach, indem die festeren Gewebstheile und grössere Gefässe dem Zerfall länger widerstehen. Dies ist jedoch der seltenere Fall der Perforation, meist erfolgt dieselbe am Rande der eingeklemmten Stelle in Folge einer daselbst eintretenden Eiterbildung. Man sieht dann eine schmale gelbe Zone die blaurothe Parthie ganz oder zum Theil begrenzen, die Serosa wird zuerst ulcerirt, dann greift der Process auch die Schleimhaut an. Der ulceröse Process kann selbst nach der Reposition weiter schreiten und Perforation bewirken.

Leichtere Entzündungen des Bruchinhalts führen zu dauerhafter Verwachsung desselben mit dem Bruchsack, der Bruch wird irreponibel. Die Theile erleiden dann meist bedeutende Hyperplasien, namentlich das Fettgewebe des Netzes, der Mesenterien, der epiploischen Anhänge nimmt bedeutend zu; das erstere kann dann leicht mit einem subcutanen oder epiperitonealen Lipom verwechselt werden, jedoch hat diese Form des Lipoma herniosum eine arborescirende Form. Die Musculatur des eingeschlossenen Darmstücks verdickt sich ebenfalls und kann dann ihre Functionen trotz der grösseren Wiederstände regelmässig erfüllen.

Tritt in Folge der Perforation des Darms der Inhalt in den Bruchsack aus, so entsteht hier schnell eine Verjauchung, die entweder zur Perforation der äusseren Haut oder zu Senkungen, weiter Unterminirung der Weichtheile, intermusculären

Senkungen oder ausgedehnter Hautgangrän führt: *Kothabscess* und *Kothfistel*. Auch dieser Process kann sowohl von einer gangränösen centralen, wie ulcerösen Randperforation des Darmstücks hervorgehen. Im letzteren Fall kann die zusammengefallene Darmschlinge sonst intact bleiben und liegt nach der Zerstörung der Bedeckungen frei in der Ulcerationsfläche; die Perforation befindet sich regelmässig an dem oberen Ende derselben.

Endlich kann der Bruchsack ohne Ulceration eine Zerreissung erleiden; namentlich geschieht dies an Femoralhernien; die Därme bahnen sich dann einen Weg in dem intermusculären Gewebe oder unter der Haut und können bei Schenkelhernien bis zur Kniegegend hinabsteigen.

3. Die **Veränderungen des Bruchsacks** und seiner Umgebung hängen im Wesentlichen von der Anwesenheit des Bruchsackinhalts und der Neigung desselben zu entzündlichen Processen ab; denn ein leeres Peritonealdivertikel besitzt im späteren Leben geringe Neigung zur Obliteration selbst bei dicht aneinanderliegenden Wandungen. Entzündliche Processe im Gewebe des Bruchsacks kommen nicht ohne solche der Inhaltsmassen vor und dergleichen in leeren Bruchsäcken sind äusserst zweifelhaft mit Ausnahme etwaiger traumatischer Fälle. In den meisten der hieher gerechneten Fälle, in denen Symptome der Bruchsackentzündung ohne Darmstenose vorhanden waren, sind wahrscheinlich Divertikelbrüche vorhanden gewesen. Entzündet sich der Bruchsack (*Peritonitis sacci herniosi*), so entsteht zuerst eine stärkere seröse Transsudation, das Bruchwasser mehrt, es röthet sich, wenn, wie namentlich nach Taxisversuchen geschieht, Extravasationen stattfinden; die Wandung des Bruchsacks wird gespannt und die Einschnürung dadurch vermehrt. Sodann entstehen fibrinöse Ablagerungen, welche durch beigemengte Eiterzellen ein gelbliches Aussehen erlangen können, selten kommt es zu einer Bildung von flüssigem Eiter im Bruchsack, meist nur, wenn ulceröse Processe am Darm vorhanden sind. Die Peritonitis des Bruchsacks setzt sich nur selten direct in die Bauchhöhle fort, eine secundäre allgemeine Bauchfellentzündung hängt von einer oberhalb der Strangulation sich entwickelnden Enteritis oder von Darmperforation ab.

Nach längerem Bestehen oder öfterer Wiederholung solcher acuter Entzündungen, verdickt sich der Bruchsack dauernd; wenn er entleert ist, besitzt er jetzt eine grössere Neigung zur

Obliteration. Das umgebende Gewebe ist nun besonders zur Fettbildung geneigt und man trifft um solche obliterirten Bruchsäcke oft grosse, lipomartige Fettmassen. Man muss diese Fälle, die sich namentlich bei Scrotalhernien vorfinden, unterscheiden von den epiperitonealen Lipombildungen, welche die Ursache von Hernien werden können. In dem letzten Fall fehlt die Verdickung des Peritoneums.

Die Verschmelzung des Bruchsackes kann ferner eine partielle sein. Wenn die Bruchsacköffnung eine sehr enge ist, so zieht sie sich nach der Entleerung des Bruchinhalts stark zusammen, das Peritoneum bildet gegen den engen Trichter strahlenförmige Falten. Findet dann im Bruchsack eine stärkere Secretion statt, so häuft sich die Flüssigkeit an. Der Sack kann sich endlich ganz von der Peritonealhöhle abschnüren und es bleibt eine Cyste zurück. Gemeinhin bleibt dieselbe aber noch durch einen fibrösen Strang in Verbindung mit dem Peritoneum.

6. Einstülpung (Intussusceptio)

des Darmes kommt in der Weise zu Stande, dass ein sich verengender Abschnitt in den folgenden, weit bleibenden sich einschiebt; nur selten geschieht sie von Unten nach Oben, meist in umgekehrter Richtung. Liegt der eingestülpte Darmtheil überall eingeschlossen vom Darmrohr, so nennt man dies Invaginatio, tritt er frei durch eine Körperöffnung hervor: Prolapsus, Vorfall.

Invaginationen, welche offenbar erst kurz vor dem Tode entstanden sind, findet man nicht selten in den Leichen schnell Verstorbener, nach grösseren Verletzungen des Nervensystems, nach Tetanus, in allen solchen Fällen, in denen wahrscheinlich stark peristaltische Bewegungen der Därme stattgefunden haben, ferner kommen sie auffallend oft in Kinderleichen vor. Immer ist nur ein kleiner Theil des Darms, höchstens 2—3 Zoll eingestülpt, sehr oft findet dasselbe an mehreren Orten statt und zwar im Dünndarm; seltener wird auch hier eine doppelte Einstülpung gefunden, bei welcher entweder in eine kurze erweiterte Parthie von Oben und Unten her Theile des Darmrohrs eingetreten sind, oder es hat in einen eingestülpten Theil eine nochmalige Einstülpung stattgefunden. Alle diese Formen zeigen durch den vollkommnen Mangel von entzündlichen Veränderungen, selbst von Blutstauungen, dass sie kurz vor dem Tode, zum Theil sogar

nach demselben entstanden sind, wie man dies direct an Thieren beobachten kann (Sömmering.). —

Die Invaginationen, welche in einer früheren Lebensperiode geschehen, finden sich hauptsächlich am untersten Theil des Dünndarms, welcher sich durch die Ileocoecalklappe in den Dickdarm einstülpt, fehlen indess auch an anderen Theilen des Darms nicht, so namentlich an der Flex. sigmoides, welche in den Mastdarm eintritt und leicht zu einer Art des Prolapsus Veranlassung giebt, ferner sind dergleichen am Dünn- wie Dickdarm beobachtet, freilich ohne genauere Angabe der Befestigung der betreffenden Theile.

Die Ursache dieser Einstülpungen liegt nach dem Gesagten vorzugsweise in dem Missverhältniss in der Weite und Beweglichkeit zweier aneinandergrenzender Darmstücke. Ist das untere fixirt und weiter, als das freibewegliche obere, so wird bei starken peristaltischen Bewegungen dieses leicht in jenes hineinschlüpfen können, Verhältnisse, welche an der Ileocoecalklappe jedenfalls vorhanden sind. Besondere Veranlassungen können dabei noch in verschiedener Weise mitwirken, so sind namentlich die Fälle zahlreich, in denen Invaginationen nach Quetschungen, Contusionen der Bauchgegend auftraten, nach Fahren auf holprigen Wegen, ferner wurden sie nicht selten gefunden nach längern colikartigen Zuständen, die allerdings zum Theil als Folgen betrachtet werden müssen, ferner werden Geschwülste der Schleimhaut [Meckel, Fettgeschwulst, eigner Fall: polypöses Fibrom, Wallenberg: Sarcom, Oppolzer, subseröses Fibrom, Cruveilhier, warziges Fibrom (?)] die Ursache der Invagination.

Aber auch an anderen Stellen des Darms können der Einstülpung günstige Lagerungsverhältnisse eintreten, so ist in dem von Cruveilhier beobachteren Fall (Atl. Livr. 22. 4. 5. 6.) der oberste Theil des Dünndarms dicht hinter dem Duodenum eingestülpt. Leider fehlt eine Angabe über die relative Länge der Mesenterien am invaginirten und invaginirenden Theil. Im innersten Cylinder finden sich 2 Polypen, der eine am obersten, der andere etwas über dem unteren Ende des eingestülpten Darms. Cruveilhier nimmt an, dass dieselben ihrer Lage wegen zu der Entstehung der Einstülpung nicht Veranlassnng gegeben haben. Indessen muss berücksichtigt werden, dass, wenn auch, wie dies in dem von mir beobachteten Fall stattfand, die Geschwulst den tiefsten Theil einnimmt, später secundäre Verschiebungen der Därme gegeneinander eintreten können, die einen theilweisen Rückzug des eingetretenen Darmstücks bezeichnen. Dies kann in dem Fall von Cruveilhier stattgefunden haben. Auch scheint der untere invaginirende Theil heraufgerückt zu sein bis zum Ende des Duodenum, was J. Hunter irrthümlich für den gewöhnlichen Process ansah.

Der Dünndarm kann vermöge seines längeren Mesenteriums

in bedeutenderer Länge eintreten als der Dickdarm, sogar in seiner Totaltität. Er tritt dann durch die Valv. Bauhini oder schiebt dieselbe vor sich her (Cruveilhier, Livr. 21.) Im letztern Fall befinden sich zwei Oeffnungen an der Spitze der Einstülpung. Folgt auch der Dickdarm, so kann der umgestülpte Theil endlich zum After hervortreten. Dabei erleidet der Dickdarm gern mehrfache Einstülpungen, indem der von Oben her vorrückende Theil als Ganzes wieder in den unteren Abschnitt eintritt, so dass dieser statt aus 3 nunmehr aus 5, selbst aus 7 Cylindern besteht. Ein sehr seltner Fall ist der von Cayol, in welchem zuerst eine Invagination nach oben bestanden zu haben scheint, die sich dann in toto nach unten einstülpte.

Die Mesenterien werden natürlich mit in die Invagination hineingezogen. Der Darm, welcher mit beträchtlicher Kraft nach abwärts gezogen wird, daher oft straff gespannt erscheint, wird durch dasselbe zur Seite gezogen und krümmt sich hakenförmig.

Aber auch andere Theile können mit in die Invagination hineingezogen werden, das Omentum, sogar das ganze Pancreas.

Eine frisch entstandene Invagination, kann sich wieder lösen; besteht sie aber einige Zeit, so bilden sich Veränderungen aus, welche eine Reduction verhindern; die aneinanderliegenden Peritonealüberzüge des innern und mittlern Cylinders verkleben mit einander durch faserstoffige Exsudation, die sich bald zu festen Bindegewebsmassen organisirt. Gleichzeitig verdicken sich die Darmwandungen des eingestülpten Theils, namentlich an der Spitze desselben (dem Boudin, Blutwurst, wie Cruveilhier sagt), welcher Theil in Folge der Blutstauung stark geschwellt und geröthet wird. Wird die Einschnürung am oberen Ende stärker, so gangränescirt diese Stelle, es tritt Blutabgang bei den Darmentleerungen ein und endlich kann das ganze invaginirte Stück abgestossen und durch den After entleert werden. Man hat solche bis 3 Fuss lange Darmstücke abgehen sehen, an denen natürlich Mesenterialfetzen, bisweilen sogar mit Lymphdrüsen anhängen. Es entsteht dann eine circuläre Narbe mit oder ohne genügendes Darmlumen. Im Mesenterium finden sich entsprechend der Stelle Defecte (Rollet). Geht die Narbenbildung in mangelhafter Weise vor sich, so kann Perforation und allgemeine Peritonitis eintreten; erfolgt der Durchbruch gegen die Bauchwandungen, so bilden sich Abscesse in der-

selben z. B. im Psoas. In anderen Fällen bleibt eine länger dauernde Eiterung, deren Producte mit den Sedes entleert werden, oder es kann in den Mesenterialvenen zur Thrombose mit secundärem Zerfall kommen. Es werden häufiger Theile des Dünn- als des Dickdarms abgestossen (22 von 31 Fällen Thompson).

Seltener gehen die gangränescirenden Processe an der Spitze oder der Oberfläche des Boudin vor sich, grössere oder kleinere Stücke desselben können abgestossen werden, oder er wird in eine zottige, brandige Masse verwandelt, die sich nur unvollständig ablöst. Dann kann der destruirende Process auf die anliegende Schleimhaut des invaginirenden Stücks übertragen, dieses perforirt werden, wie ich in einem Fall sah. Sehr selten kann auch dann noch Heilung eintreten, indem an der Stelle der Perforation eine abkapselnde Peritonitis entsteht; ein günstiges Moment ist es dann offenbar, wenn von hier aus ein anliegender Darmtheil von Aussen nach Innen perforirt und auf diesem Wege den zerfallenden Massen ein neuer Ausweg geschaffen wird.

Ein wahrer Prolapsus des Darms kommt nur an seinem unteren Ende, sowie an künstlichen Oeffnungen, sogenanntem Anus praeternaturalis vor. Derjenige des Rectum unterscheidet sich von einer herausgetretenen Invagination dadurch, dass die äussere Haut unmittelbar in die Oberfläche der Geschwulst übergeht. Der Sphincter ani bleibt jedoch durch eine Furche von der Schleimhautoberfläche des Prolapsus getrennt. Die Geschwulst ist entweder von kugliger Form oder länglich; die Oberfläche wird von der stark gerötheten Schleimhaut des Rectum gebildet, die Analöffnung ist meist stark erweitert, der Sphincter bisweilen atrophirt, an der vorderen Seite ist eine Peritonealfalte, die verlängerte und vertiefte Excavatio recto-vaginalis oder recto-

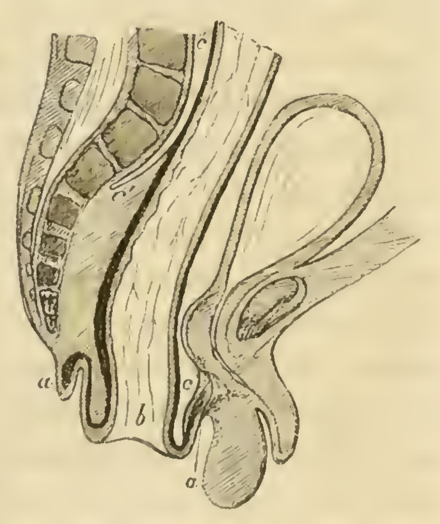


Fig. 1.

Fig. 1. Durchschnitt eines Prolapsus recti, von einem Knaben. *a* Sphincter ani, hinten durch eine Furche von der vorgefallenen Mastdarmwand (*b*) getrennt. *c* Peritoneale Ausstülpung, die in den vorderen Theil des Prolapsus hineinreicht. (Berner Sammlung.)

vesicalis mit in die Geschwulst hineingezogen, an der hinteren Fläche kann das Peritoneum zwar ebenfalls eine Ausstülpung zwischen dem Rectum und dem os sacrum bilden, diese Tasche reicht aber nicht in den prolabirten Theil hinein (Cruveilhier). Bei weiblichen Individuen wird auch der Uterus nach abwärts gezogen und die hintere Vaginalwand wird sackförmig ausgebuchtet, s. Fig. 2.

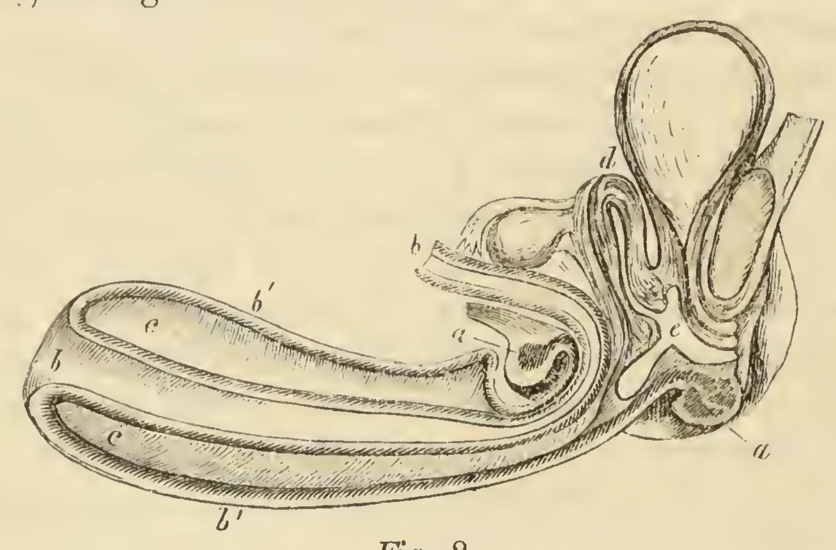


Fig. 2.

Bei lange bestehendem Prolapsus verdicken sich alle Theile desselben beträchtlich und eine Reduction wird unmöglich oder bedeutend erschwert. Bei Anwendung grösserer Gewalt droht noch ausserdem die Gefahr, dass die weiten Abschnitte der Haemorrhoidalvenen, welche in dem Prolapsus liegen und gewiss oft thrombosirt sind, nach stärkeren Eingriffen leicht eitrig zerfallen und nach der Reposition in weiter geöffneter Verbindung mit den Wurzeln der Pfortader stehen. Man hat daher in solchen Fällen bereits am folgenden Tage nach der gewaltsamen Reposition schwere Erscheinungen von Septicaemie eintreten sehen, bei der Section aber Leberabscesse gefunden.

Hievon unterschieden müssen solche Fälle werden, in denen in Folge einer Verdickung der Schleimhaut im Rectum der unterste Theil derselben hervortritt; es entsteht dann niemals eine so gleichmässige, kuglige Geschwulst, in deren Centrum sich die Darmöffnung befindet. —

Die Ursache des wahren Prolapsus Recti ist wohl meist in einer bedeutenden Erschlaffung und Erweiterung des Sphincter

---

Fig. 2. Medianer Durchschnitt eines grösseren Prolapsus recti, von einem Mädchen. *a* der erweiterte und hypertrophische Sphincter ani, *bb* innerer, *b'b'* äusserer Cylinder des prolabirten Darmtheils, *c* Peritonealhöhle zwischen beiden, *d* Uterus, *c* Vagina mit tiefer Ausstülpung der hinteren Wand. (B. S.)

ani, vielleicht auch in einer freibeweglichen Lage des Rectum zu suchen.

Der Prolapsus des Darms aus einem künstlichen After erfolgt natürlich wegen des Mangels eines Sphincter noch viel leichter, als der anale.

7. Achsendrehung

des Darms mit Verschluss des Lumens und folgendem Kothbrechen (Ileus) entsteht an den beweglicheren Abschnitten des Rohrs, besonders häufig an der Wurzel des Dünndarms, wenn dessen Mesenterium besonders lang ist. Dieser Zustand (*Volvulus*) entsteht, wie es scheint, in kurzer Zeit und führt rasch zum Tode, wenigstens fehlen in solchen Fällen die Spuren älterer Entzündung. Die Wurzel des Gekröses kann einfach oder mehrfach gedreht sein. Wie dieses zu Stande kommt, ist schwer erklärlich nach den vorliegenden Beobachtungen. Traumatische Einwirkungen hatten in den mir bekannten Fällen nicht stattgefunden, auch fehlten vorhergehende Coliken. Jedoch muss wohl angenommen werden, dass die Peristaltik der Därme selbst bei sehr loser Aufhängung dieses Resultat herbeiführen kann. Bei Frauenzimmern scheint dieser Zufall vorzugsweise sich zu ereignen. —

Eine andere Stelle des Darms, welche zur Achsendrehung besonders geneigt ist, ist eine stark entwickelte Schlinge der Flexura sigmoides, deren Schenkel nur von einem schmalen Mesenterium getrennt und deren Bogen in horizontaler Richtung bisweilen über die Mittellinie nach rechts hinausragt. Anhäufung von Fäcalmassen im oberen Schenkel bewirkt ein Herabsinken desselben, so dass sich derselbe endlich mit dem unteren kreuzt. Die Erscheinungen der Darmstenose sind in diesem Fall mehr chronisch und intermittirend, der oberhalb gelegene Darmtheil wird beträchtlich dilatirt und der Tod erfolgte in einem Fall mehr durch die secundäre Peritonitis, als die Darmstenose.

Darmcompression kann ferner erfolgen: 1. durch Lähmung der Musculatur in Folge langwieriger Diarrhöen. Flüssigkeiten und Gase häufen sich dann dergestalt im Dünndarm an, dass der Dickdarm comprimirt wird. — 2. Geschieht dasselbe, wenn der Darmtheil in Folge anomaler Verhältnisse in der Bauchhöhle geknickt oder comprimirt wird. Dergleichen kann entstehen, indem eine Dünndarmschlinge durch Löcher in dem Omentum majus oder dem Mesenterium hindurchtritt. Das

Letztere ist namentlich gefährlich an dem kürzeren Mesenterium so sah ich die Einklemmung einer Dünndarmschlinge mit tödtlichem Ileus in einem Loch des Mesocoecums erfolgen. — 3. Aehnliche Zustände können durch Bänder hervorgerufen werden, welche durch die Peritonealhöhle hindurchziehen, z. B. durch den Faden, welcher an Stelle des Ductus omphalo-mesaraicus bisweilen zuzückbleibt, durch fadenförmig ausgezogene Theile des Omentum majus, welches in Folge von periuterinen Processen im kleinen Becken oder in Folge von Hernien in der Bruchpforte festgewachsen ist. Hierhin gehören ferner Adhäsionen zwischen Rectum oder Harnblase und Ovarium, in einem Fall solche der Tuba Fallopiae. — 4. In sehr seltenen Fällen prolabirt eine Darmschlinge in das Lumen des Darmes selbst durch ein in demselben entstandenes Loch. Dieses kann bei Zerreissungen des Mastdarms oder bei ulcerösen Perforationen entstehen, etwas Aehnliches auch bei Zerreissungen der Vagina. — 5. Endlich können Geschwülste der Niere, der Ovarien, des Pancreas den Darm compriminen. —

8. Pathologische Veränderungen der Darmschleimhaut.

1. Die **Catarrhe** des Darms zeichnen sich vor denjenigen der übrigen Schleimhäute durch eine reichliche, wässrige Secretion aus, welcher zellige Elemente beigemengt sind. Diese letztern stammen wie die Speichelzellen aus dem Schleimhautgewebe selbst her, vielleicht aus dem Blute. Man trifft sie auf ihrer Wanderung zwischen den Epithelzellen, bei stärkerer Entwicklung auch in grossen Mengen in den obersten Schleimhautlagen. Die Gefässe der Schleimhaut, namentlich die Venen sind stark erweitert und gefüllt. Das Secret mancher Catarrhe ist stark eiweisshaltig, und zwar enthält es gelöstes Eiweiss als Product der Transsudation von Blutserum und ungelöstes, die Reste zerstörter Zellen. Nimmt der Zellgehalt der Flüssigkeit bedeutend zu, so erhält sie eine weissliche, fast milchige Farbe und überzieht in zusammenhängender Lage die Oberfläche der Schleimhaut, dies kommt namentlich am Dickdarm vor (eitriger Catarrh). Hier ist die Schleimhaut dann gewöhnlich blass und ödematös geschwellt. In Folge der vermehrten Flüssigkeits- und Zell-Transsudation geht in vielen Fällen das Epithel stellenweise verloren und es entstehen rundliche, linsenförmige Substanzver-

luste, (catarrhalische Geschwüre), welche nicht tief eingreifen, aber durch ihre grosse Zahl doch eine beträchtliche Einbusse an Resorptionsorganen bedingen. Diese Zustände können daher schliesslich zu einem bedeutenden Marasmus führen.

Schwellungen der Follikel brauchen nicht bei frischen Catarrhen vorhanden zu sein und werden weiter unten gesondert besprochen. Hier sei nur erwähnt, dass die folliculären Geschwüre mit den einfach catarrhalischen nicht zu verwechseln sind, indem sie sich sowohl durch ihre Verbreitung wie ihr weiteres Verhalten sehr wesentlich von diesen unterscheiden.

Bei länger bestehenden Catarrhen kommt es, namentlich bei Kindern zur Atrophie der drüsigen Schläuche, die dann äusserst kurz erscheinen; die ganze Schleimhaut ist glatt, blass, die Darmwand im Ganzen dünn; bei Erwachsenen gehen die chronisch-catarrhalischen Zustände mehr in Induration über, namentlich wenn gleichzeitig Blutstauung (z. B. in Folge von Herzfehlern) vorhanden sind, die Schleimhaut wird dicker und derber, ebenfalls glatt, auch hier entstehn wie im Magen durch Verengerung der Drüsenausführungsgänge kleine Cysten, oft in grosser Anzahl. In anderen Fällen wuchert das submucöse Gewebe stellenweise stärker und erhebt sich in Form gröberer Papillen, polypöser Fibrome über die Oberfläche: Enteritis polyposa, eine Form, die namentlich häufig am Dickdarm vorkommt. Grössere derartige Bildungen haben meist einen gemischten histologischen Character (Adeno-fibrome s. u.), sie können durch ihre Schwere Dislocationen ihres Mutterbodens, Intussusceptionen bedingen. — In Folge der begleitenden Hyperämie treten bei Catarrhen oft kleine Blutextravasate ein, welche ein bräunliches Pigment namentlich in den Zottenspitzen und auf der Höhe der Follikel zurücklassen, das nach dem Tode sich schwarz färbt.

Hiervon zu unterscheiden sind die einfachen Diarrhöen, welche wohl weniger auf einer gesteigerten Secretion, als auf einer schnelleren Vorwärtsbewegung des Darminhalts beruhen, durch welche die Resorption der flüssigen Bestandtheile verhindert wird. (W. Kühne.) Dahin sind namentlich die Formen zu rechnen, welche in Folge reflectorischer Darmreizung (Kälte, Schreck), oder directer Einwirkung reizender Stoffe auf die Darmwandungen eintreten. In letzterer Beziehung sind die Umsetzungen des Darminhalts, namentlich eintretende Butter- und Milchsäuregährung von grosser Wichtigkeit. Die Organismen, welche als Fäulnisserreger dienen (Bacterien), sind wohl in allen Fäcalmassen

enthalten; man trifft sie aber bei manchen Formen hartnäckiger Diarrhöen in einer solchen reichlichen Masse und Entwicklung, dass man ihnen einen vielleicht nur mechanischen Einfluss auf die Unterhaltung des Catarrhs zuschreiben muss. Die alte Therapie der Ausleerung des Darminhalts spricht entschieden dafür. Ich selbst sah in einem solchen Fall in Folge der unstillbaren Durchfälle den Tod eintreten. Der Darminhalt enthielt jene Körper in colossalen Massen. Buhl hat neuerdings sogar das Eindringen derselben in die Schleimhaut (s. u.) beobachtet, was in meinem Fall nicht stattgefunden hatte.

2. **Diphtheritis und Dysenterie.** Beide Formen der Erkrankung bieten soviel Uebereinstimmendes dar, dass sie als identische Processe betrachtet werden, die nur in Bezug auf die Localität und den Verlauf verschieden sind. Pathologisch-anatomisch spricht man gewöhnlich von Diphtheritis, wenn die Oberfläche eines Darmabschnitts mit einem festhaftenden, gelblich grauen, kleienförmigen Belag versehen ist, der aus einer oberflächlichen Necrose der Schleimhaut hervorgeht. Allein man müsste dann eine Anzahl von Veränderungen mit diesem Namen belegen, welche sich von den übrigen Diphtheritisformen im Körper, bei denen in erster Linie der Begriff der Contagiosität steht, sehr wesentich unterscheiden, so die oberflächlichen Necrosen bei Corrosion. Dass die wahre Diphtheritis eine pflanzliche, parasitäre Natur besitzt, wie Hallier glaubt nachgewiesen zu haben, scheint mir sehr wahrscheinlich aber leider kann ich die einschlagenden Versuche nicht für beweiskräftig halten. Im Darm würde der Nachweis noch die Schwierigkeit darbieten, dass hier jedenfalls niedere pflanzliche Organismen vorhanden sind. — Wenn man die Diphtheritis — ähnlichen Veränderungen nach Aetzungen, oberflächliche Necrosen bei Darmstrangulation und andere evident traumatische Formen ausschliesst, so bleiben nur zwei Fälle zurück, die secundäre Diphtheritis bei Infectionskrankheiten und die primäre Dickdarm-Diphtherie mit endemischem und epidemischem Auftreten, die Dysenterie (Ruhr).

a. Die Diphtheritis tritt in den schwersten Formen des Puerperalfiebers auf, sodann besonders in dem typhösen Stadium der Cholera, nach Heilung von Psoriasis (Meschede). Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei Puerperalfiebern, wo dieser Process gewöhnlich gleichzeitig an mehreren Stellen auftritt, im Magen und Darm; im letzteren vorzugsweise an

solchen Stellen, an denen eine Stagnation des Inhalts eintreten kann. Umfangreichere Ulcerationen gehen selten daraus hervor, indem gewöhnlich frühzeitig der Tod eintritt. Man findet dann meistentheils grössere Flächen mit einem grauen, fest anhaftenden Belag versehen, der aus einem körnigen Detritus besteht, ohne deutlich erkennbare morphologische Elemente. Indess ist es allerdings möglich, dass ein Theil der feinen Körnchen Microsporen darstellt.

b. Die endemische Diphtheritis (Dysenterie) beginnt stets im Rectum und schreitet entweder continuirlich nach Oben fort, selten über die Ileocoecalklappe hinaus oder man findet sie an den Biegungsstellen des Dickdarms ausschliesslich entwickelt. Indem der Process mehr chronisch verläuft, bekommt man gewöhnlich nur spätere Stadien zu Gesicht. An die Stelle der oberflächlichen Necrosen treten dann flache Geschwüre von glattem Grund, unregelmässigen, zackigen Rändern. Oft werden grosse Flächen auf diese Weise ihres Schleimhautüberzuges beraubt, welcher sich nun nicht mehr gehörig regeneriren kann und in ein narbiges Gewebe verwandelt, dessen Retraction bedeutende Stenosen erzeugt. Sehr häufig bleiben auf den blosgelegten Flächen kleinere Schleimhautinseln stehen, welche ihrerseits anschwellen und in Form polypöser Excrescenzen über die Narbenflächen hervorragen. Dadurch erhalten diese Flächen ein eigenthümlich unebenes Aussehen und die gewucherten Schleimhautreste erscheinen oft fast mehr verändert, als die glatten Narbenstellen. Auf den letzteren kann übrigens die Ulceration noch weiter fortschreiten, sogar bis zur Perforation und diese von Epithel entblössten Flächen fahren lange fort, Eiter zu produciren, eine Hauptursache des hochgradigen Marasmus solcher Kranken. Uebrigens sieht man eine ähnliche mangelhafte Regeneration des Epithels auf allen grossen Substanzverlusten der Darmschleimhaut.

3. Acute Schleimhautentzündungen, welche den Phlegmonen der äusseren Haut gleichgestellt werden können: **Enteritis mucosa.** Die Schleimhaut ist dunkel geröthet, geschwellt, sämmtliche Blutgefässe prall gefüllt, das Gewebe von dichten Zellmassen und oft Blutextravasaten durchsetzt, auf der freien Oberfläche findet sich dann meist stellenweise oder an verschiedenen, stärker betroffenen Punkten eine fibrinöse Auflagerung, die derjenigen beim Larynxcroup vollkommen entspricht, leicht lösbar ist; wenn sie noch keine bedeutende Mächtigkeit erlangt

hat, so ist sie von vielen feinen Oeffnungen durchbohrt, aus welchen die Papillen hervorragen; werden die Membranen dicker, so lösen sie sich in Folge der peristaltischen Bewegungen ab und werden als lange zähe weisse Fetzen entleert: Enteritis fibrinosa, crouposa. Der Process kann aber auch in die Tiefe greifen, ja es kann zu secundärer Peritonitis kommen.

Die Ursachen sind verschiedene, entweder äussere, welche denjenigen bei den Hautphlegmonen gleichzusetzen, aber ebenso wenig bekannt wie bei diesen sind; sodann locale Reize, durch ätzende Stoffe oder durch Stagnation des Darminhalts über Stenosen. Im ersten Fall sind ausgedehntere Parthien meist des Dünndarms Sitz der Affection, im zweiten die obersten Theile des Darmrohrs, in welchen man auf der Höhe der Falten dann oft Aetzschorfe, in der Tiefe zwischen denselben croupöse Massen vorfindet; im dritten Fall hängt die Lagerung von dem Orte der Stenose ab. Gerade hier ist das Eintreten einer Peritonitis ohne Perforation, durch einfache Fortleitung, sehr gewöhnlich. Endlich tritt dieser Process auch im Darmwandbruch, in Folge der mechanischen Reizung ein und bereitet die centralen Perforationen vor.

4. **Cholera.** Auf den Inhalt der Cholerastühle komme ich weiter unten zu sprechen. Die Veränderungen der Schleimhaut erscheinen im algiden Stadium nicht sehr bedeutend. Am characteristischsten ist die diffuse Röthung, die am constantesten im Dünndarm gefunden wird, während Dickdarm und Magen blass erscheinen (Virchow). Weiterhin aber scheint sie auch im ersteren wieder zu verschwinden oder beschränkt sich nur auf die Zottenspitzen. Hier nun treten am häufigsten die diphtheritischen Erkrankungen auf, von denen oben gesprochen worden ist, welche ihren Sitz in der eigentlichen Schleimhaut haben, die Follikel freilassen. Die Veränderungen dieser letzteren s. unten. Nach dem Abfall der diphtheritischen Schorfe entstehen Erosionen, die aber nicht tief einzugreifen scheinen.

Was das Epithel betrifft, so cursirt allgemein die Annahme, dass dasselbe in grosser Menge abgestossen werde und in den Reiswasserstühlen enthalten sei. In der That findet man nach dem Tode grosse Menge desselben, dessen Zellen sich oft noch im Zusammenhang befinden, frei abgelöst, indess sind sie von anderen Beobachtern in dem während des Lebens entleerten Darminhalt vermisst worden. Zum Theil scheint dieses Phänomen daher auf einer postmortalen Veränderung zu beruhen, wofür

ausserdem noch spricht, dass die von Epithel entblössten Flächen keine weiteren Veränderungen zeigten. Möglich wäre es indess, dass gerade die diphtheritischen Affectionen an den Stellen sich ausbilden, welche ihrer Epitheldecke beraubt sind.

5. **Hyperämie** und **Haemorrhagie.** Stärkere Anfüllung der Blutgefässe kann durch mechanische Hindernisse im Kreislauf oder durch Gefässdilatation bedingt sein. Die erstere Form kommt im Darm sehr häufig bei Klappenfehlern im Herzen (Stauungshyperämie) vor und ist dann bei dem mehr chronischen Verlauf dieser Zustände mit stärkerer Zell- und Secretproduction verbunden (chronischer Catarrh); die Schleimhautfläche ist oft mit einer zähen Schleimschicht bedeckt, die hie und da sogar fibrinöse Beimischungen enthalten kann und dann netzartig durchbrochene Gerinnungen bildet. Hämorrhagien sind in diesem Fall seltener, die Vertheilung der Röthung ist eine ziemlich gleichmässige, nur die tiefer herabhängenden Theile, auch einzelner Darmschlingen, sind intensiver geröthet.

Andere Ursachen der Stauung können in der Leber und Pfortader ihren Sitz haben. Namentlich bei Pfortaderthrombose bilden sich die höchsten Grade der Stauung aus, welche hier gern zu Hämorrhagien auch auf die freie Fläche, zur Darmblutung führen.

Etwas anders verhält sich die Sache bei embolischer Verstopfung der Mesenterialarterien und in den seltenen Fällen von Aneurysma in denselben mit secundärer Thrombose. Dann häuft sich wegen der mangelnden Vis a tergo das Blut in dem zugehörigen Venen- und Capillargebiet, in welches es durch Collateralen gelangt, an (Stase), und von hier aus kommt es dann gleichfalls zu Hämorrhagien und Darmblutung, welche vielleicht bei dem niedrigen Druck, welcher dann in diesen Gefässen besteht, auf Diapedese der rothen Blutkörperchen durch die erweiterten Stomata der Gefässwandungen zu beziehen ist (Cohnheim*).

Die Hyperämien aus Gefässdilatation unterscheiden sich von den vorigen durch die geringere Dilatation und Füllung der

*) Die Versuche, welche dieser Forscher in Bezug auf die Einwirkung der Stase für die Diapedese der Formelemente des Blutes anstellte, lehren dass bei einer vollkommenen Stagnation die weissen Blutkörperchen nicht durch die Gefässwandungen treten, vielmehr ihre runde Form beibehalten. Indess handelt es sich bei den oben erwähnten Verhältnissen um keine vollständige Stase; und an dem Cohnheim'schen Experiment scheint mir der gesteigerte Blutdruck in den Venen in Bezug auf die Formveränderungen dieselbe Rolle zu spielen, wie sonst in den Arterien. Auch in diesen behalten die farblosen Blutzellen stets ihre runde Gestalt.

grösseren Venenzweige. Sie entstehen entweder durch directe Reizung (Darminhalt, Catarrh, Entzündung) oder durch allgemeinere Störungen der Circulation. Eine schwache Herzaction scheint hier seltener von Einfluss zu sein, denn in solchen Fällen findet man im Darm gewöhnlich Contractionszustände und Anämie. Dagegen tritt die Hyperämie in den Vordergrund bei allen Intoxicationsprocessen, besonders schön nach der Einwirkung des Kohlenoxyds, dann in den sogenannten Infectionskrankheiten. Reine Lähmungen der vasomotorischen Nerven des Darms, des Splanchnicus, sind beim Menschen noch nicht constatirt worden, doch gehört hierhin vielleicht die oft sehr intensive Hyperämie dieser Theile nach Rückenmarksverletzungen; vielleicht ebenso die diffuse Hyperämie bei Diabetes mellitus, die man wenigstens in frischeren Fällen findet. In der That kommen hier palpable Veränderungen der grossen Ganglienmassen des Plexus coeliacus vor (s. sympathisches Nervensystem).

Die weiteren Veränderungen, welche durch Blutextravasate in der Darmschleimhaut hervorgerufen werden, bestehen in Pigmentbildungen und, wenn dieselben weit ausgedehnt sind, oberflächlichen Necrosen, welche ganz den Habitus diphtheritischer Bildungen an sich tragen. Auch hierhin mögen manche Fälle von Cholera-Diphtheritis zu rechnen sein.

6. **Die Corrosion** der Darmwandungen durch ätzende Stoffe ist bei der gewöhnlichen Einführung derselben durch den Mund, am stärksten ausgeprägt in dem obersten Abschnitt und nimmt nach Abwärts ab. Während oben tiefe Aetzschorfe entstehen, werden im Jejunum nur noch die Ränder der Falten getroffen. Die einzelnen Formen entsprechen sonst den S. 180 erwähnten Veränderungen im Magen.

7. Die **amyloide Degeneration** verschont, wenn sie im Körper einmal Platz gegriffen hat, nur sehr selten die Darmschleimhaut. Es scheint dagegen diese niemals in primärer Weise von dem Process ergriffen zu werden. Wässerige Diarrhöen bezeichnen sein Eintreten, welches daher schon während des Lebens ziemlich sicher constatirt werden kann. Meistens ist die Veränderung in ziemlich gleichmässiger Weise längs des ganzen Darmtractus entwickelt, in anderen Fällen ist bald mehr der Dünndarm, bald der Dickdarm getroffen.

Die Schleimhaut ist dann auffallend blass und glatt, in der That sind die Zotten oft zerstört. Die Degeneration scheint auch hier in erster Linie die Capillaren und zwar der oberfläch-

lichsten Theile, sowie die kleineren Arterien zu treffen. Gemeinhin zeigt aber auch das Epithel die gleiche weinhefenartige Färbung bei Zusatz von Jod-jodkalium-Lösung, welche so stark verdünnt ist, dass die unveränderten Gewebe nur eine leicht gelbliche Färbung zeigen. Das Lumen der Gefässe ist durch die glasige Degeneration der Wandungen bedeutend verengert, daher die Anämie und die Zerstörung der Zotten. Auch die Muskelfasern der Schleimhaut können an der Degeneration Theil nehmen (Neumann).

Die Peyer'schen Plaques und die Solitärdrüsen bleiben auffällig lange von der Veränderung verschont; in den Follikeln selbst trifft man nur selten degenerirte Capillaren. Die gleiche Immunität zeigen Geschwürsflächen.

8. **Geschwülste**, welche von dem Schleimhautgewebe ausgehen, können entweder vom Epithel oder den Drüsen oder vom Grundgewebe ausgehen und gehören demnach in die Categorie der Epitheliome, Fibrome und Myome, wenn sie in diesem Theil selbst entstanden; die secundären Geschwülste, welche auch hier durch Implantation oder directes Hineinwachsen entstehen können, sind selten und von geringer Bedeutung.

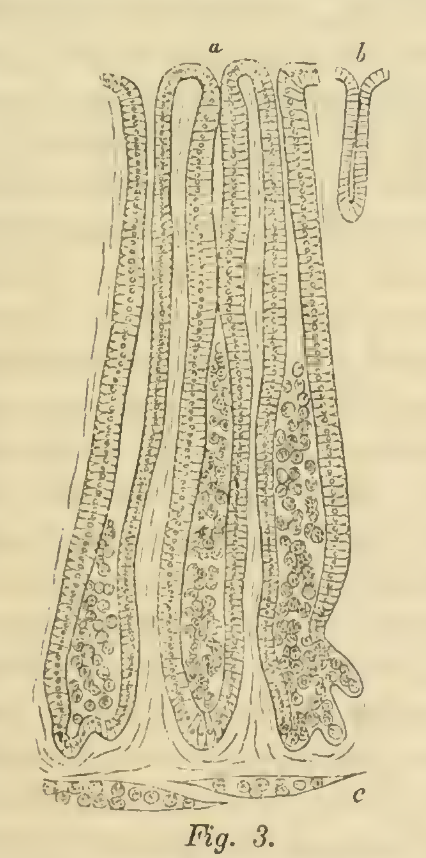


Fig. 3.

a. Die vom Epithel ausgehenden geschwulstartigen Neubildungen haben ihrer Natur nach in den einfacheren Formen eine mehr flächenhafte Ausbreitung, und zwar ist es vorzüglich das Drüsenepithel, welches an ihrer Bildung sich betheiligt. Der Ort, an welchem diese einfachsten Bildungen am häufigsten vorzukommen pflegen, ist der Mastdarm; man kann sie bezeichnen als „flaches Adenom". Die Drüsenschläuche vergrössern sich in jeder Dimension, behalten aber im Ganzen ihre regelmässige

Fig. 3. Flaches Adenom des Rectum (Wagner in Königsberg). *a.* vergrösserte, *b.* normale Darmdrüsen, die ersteren mit zahlreichen Rundzellen im Lumen, *c.* einfache Zellwucherung des Schleimhautstroma (kein Recidiv.).

Form, höchstens am blinden Ende bemerkt man hie und da Theilungen oder secundäre Ausbuchtungen, wie man sie häufiger an den Magendrüsen sieht. Auch bilden die Enden der Drüsenschläuche eine ziemlich gerade Linie gegen das Schleimhautgewebe. Die Muscularis ist an diesen Stellen leicht hypertrophirt, das Bindegewebe kann mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt sein, ohne dass durch dieselben ein Weitergreifen der Neubildung vermittelt würde, es ist ein einfach irritativer Process. — Die Oberfläche solcher Geschwülste kann unebener sein, einzelne stärker wuchernde Drüsenmassen schieben sich mehr hervor als die übrigen, dann tritt hie und da eine Zerstörung der Oberfläche ein. Die Neubildung kann ziemlich bedeutende Ausdehnung erlangen, beginnt am häufigsten dicht über dem Plattenepithel der Aftermündung und kann sich zwei bis drei Zoll in das Rectum hineinerstrecken, meist ringförmig die ganze Wand umziehend.

In anderen Theilen des Darms nimmt die epitheliale Neubildung eine mehr papilläre Structur an, wahrscheinlich indem sich damit von Vornherein eine stärkere Entwicklung der präexistirenden Papillen verbindet: *Fibro-adenoma papillare*. Diese Geschwülste sitzen gewöhnlich mit einer schmaleren, oft dünnen Basis auf, sind an der Oberfläche von langen zum Theil verzweigten Papillen bedeckt, zwischen denen sich vergrösserte Drüsen in das Stroma einsenken, die letztern bilden in den meisten Fällen jedoch die Hauptmasse der Neubildung. — Neben den zottigen Formen kommen dann noch solche mit glatter Oberfläche und meist stark entwickeltem fibrösen Stroma vor, die sich gewöhnlich als polypöse Bildungen über die Oberfläche erheben: *Fibro-adenoma glabrum*. Auch reine Fibrome von ähnlichem Aussehen finden sich, aus jenen wahrscheinlich durch eine secundäre Atrophie der Drüsen hervorgegangen. — Diesen relativ gutartigen Formen, welche, vollständig entfernt, keine Recidive machen, höchstens durch ihre localen Verhältnisse üble Folgen nach sich ziehen können, stehen andere, ebenfalls vom Darmepithel ausgehende Bildungen gegenüber, welche, entsprechend ihrer destruirenden Tendenz dem Carcinom zugerechnet werden müssen. Will man dieselben vom histologischen Standpunkt aus bezeichnen, so kann man sie nur *Epithelioma* (oder *Adenoma*) nennen und durch irgend einen Zusatz (*carcinomatosum* oder *destruens*) ihre zerstörende Wirkung auf die Nachbartheile bezeichnen.

Es wird gegenwärtig die Frage lebhaft discutirt, ob alle diejenigen Geschwülste, welche man früher als Carcinom bezeichnet hat und die sich in ihrer Zusammensetzung durch die Anwesenheit von gruppenweise angeordneten epithelialen oder epithelähnlichen Zellen characterisiren, als Epithelialgeschwülste zu bezeichnen sind. Billroth unterschied einen Drüsen- und Bindegewebskrebs, liess indess die Möglichkeit bestehen, dass der letztere als ein schrumpfender Drüsenkrebs aufzufassen sei. Waldeyer wollte bei allen derartigen von ihm untersuchten Geschwülsten eine continuirliche Entwicklung der epithelioiden Krebszellen aus normalem Epithel beobachtet haben. Allein eine solche continuirliche Entwicklung, ein directes Herauswachsen der Neubildung aus den Epithelgebilden kann ich nicht zugeben (vgl. Brustdrüse). Vielmehr nehme ich auch für das eigentliche Carcinom eine discontinuirliche Entwicklung seiner Zellen aus Epithelien an, welche sich von ihrem Mutterboden losgelöst haben und in die Nachbartheile eingedrungen sind. Demnach bin ich geneigt, sämmtliche Carcinome als Epitheliome aufzufassen, welche destruirend in die Nachbartheile hineinwachsen, die einen in continuirlicher Entwicklung aus dem normalen Epithel, die andern in discontinuirlicher Entwicklung. Zu jenen gehören die bis jetzt sogenannten Cancroide, zu diesen die ächten Carcinome, die jenen gegenüber sich durch eine grössere Neigung zur Metastase auszeichnen. Alle diese Formen von Epithelgeschwülsten bilden eine zusammenhängende Entwicklungsreihe und es ist deshalb nicht auffallend, dass der eine Typus unmittelbar aus dem andern hervorgeht. In prognostischer Beziehung ist es aber allerdings von grosser Wichtigkeit, die einzelnen Formen scharf von einander zu scheiden. Ich werde daher zur Unterscheidung derselben die Bezeichnungen des Cancroids und Carcinoms beibehalten, welche, wie mir scheint, sich bereits zu sehr in der medicinischen Nomenclatur eingebürgert haben, als dass sie, ohne zu neuen Verwirrungen Veranlassung zu geben, durch neugebildete Bezeichnungen ersetzt werden könnten.

In erster Linie ist hier anzuführen das Cylinderzellen-Cancroid (Epithelioma cylindrocellulare carcinomatosum), welches wie das einfache flache Adenom eine meist ringförmige Entartung der Wandung darstellt und daher meist alsbald Stenosen veranlasst. Es scheint vorzugsweise am Dickdarm, namentlich an den Biegungsstellen, sodann am untern Ende des Mastdarms vorzukommen. Dem äusseren Aussehen nach kann man eine weisse, markige medulläre und eine durchscheinende, farblose Form unterscheiden, von welchen die letztere sich dem Aussehen nach den einfachen Adenomen anreiht. Das wuchernde Epithelgewebe, namentlich der Drüsen ist in diesen Fällen in das Schleimhautgewebe, die Musculatur und selbst die Serosa eingedrungen und so entsteht ein scharf umschriebener Tumor, der äusserlich von Serosa bekleidet, gewöhnlich leicht höckerig erscheint und in dessen unmittelbarer Nachbarschaft hie und da gesonderte Knoten auftreten können. Das Lumen des Darms ist bis auf das Aeusserste verengt. Die microscopi-

sche Untersuchung zeigt, dass die weisslichen oder mehr durchscheinenden Massen sämmtlich aus Cylinderepithel zusammen gesetzt sind, dessen Zellen, bald kleiner bald grösser als die gewöhnlichen Darmepithelien, diesen sonst vollkommen entsprechen. In den markigen Formen überwiegen die kleineren Elemente, welche dann oft noch verfettet erscheinen. Die einzelnen Zellen haften wie im gewöhnlichen Darmepithel mit ihren Längsseiten zusammen, aber man findet in den weicheren Formen meist keine regelmässigen Schlauchbildungen. Die Zellhaufen sind scheinbar regellos in die Reste der Bindegewebs- und Muskelsubstanz eingesprengt. Leichter zu übersehen ist die Entwicklung der Neubildung in den härteren durchscheinenden Formen. In der Peripherie begegnet man den einfachen Vergrösserungen der Darmdrüsen, wie bei dem Adenom. Die Drüsenschläuche besitzen noch eine sogenannte Tunica propria, weiter gegen das Centrum der Neubildung findet man aber bereits die Muskellage der Schleimhaut an einzelnen Stellen durchbrochen von drüsenähnlichen Zellschläuchen, deren Elemente regelmässigem Darmepithel vollkommen gleichen. Eine Membrana propria ist nicht mehr warzunehmen. Dagegen kann man aber an diesen Stellen oftmals nachweisen, dass sich die Zellschläuche in Lymphgefässen befinden, indem sich ein weiter, von platten Zellen bekleideter Canal als unmittelbare Fortsetzung des Cylinderzellenschlauchs ergiebt. Jedoch werden keineswegs die Lymphgefässe allein von den wuchernden Massen erfüllt, sondern dieselben schieben sich überall in die Hohlräume des Bindegewebes ein, erweitern dieselben und drängen die übrigen Gewebsbestandtheile auseinander. Am schönsten sieht man dies an solchen Stellen der glatten Muskelschichten, in welche nur wenige Zellschläuche eingedrungen sind.

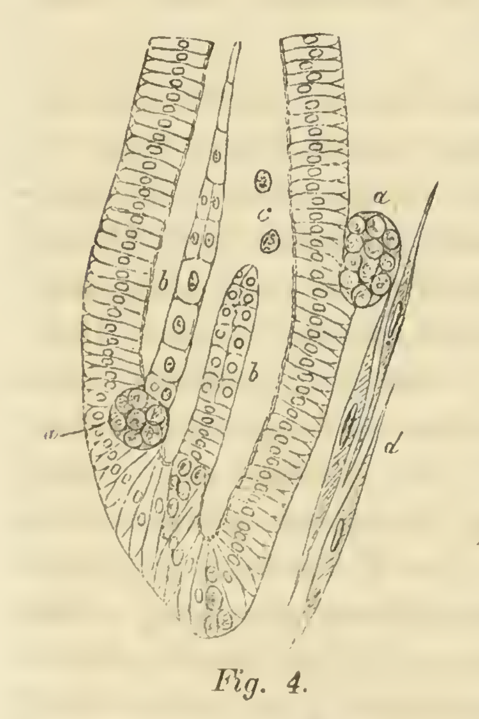


Fig. 4.

Die Entwicklung der Zellschläuche geht in einer von der einfachen Vergrösserung der Drüsen abweichenden Weise vor sich und entspricht auch

Fig. 4. Drüsenschlauch aus einem destruirenden Adenom des Rectum (Lücke), aus der Darmmusculatur. *a* Haufen von Rundzellen, jungen Cylinderepithelien, die sich in Epithelzapfen umwandeln, und entweder in das Lumen der Drüse (*b*) hineinwachsen oder in die Nachbargewebe. *c* Freie Rundzellen im Drüsenschlauch. *d* Glatte Muskelfasern. (B. S.)

nicht vollkommen der embryonalen Entwicklung. Sie beginnt mit der Wucherung einzelner Epithelzellen, an deren Stelle eine Gruppe kleiner, etwas gegeneinander abgeplatteter Elemente tritt; dieselben enthalten noch immer die grossen bläschenförmigen Kerne, welche die Zellen des Hornblattes characterisiren. Dieser Zellhaufen kann nun durch weitere Proliferation entweder nach Aussen oder nach Innen wachsen. Im ersteren Fall entsteht zunächst ein solider Anhang des Drüsenschlauches, der sich scharf gegen das umgebende Gewebe abgrenzt, dann wahrscheinlich eine Höhlung bekommt, indem die ihre definitive Gestalt annehmenden Zellen sich senkrecht zur Oberfläche des Zapfens anordnen. Ein Zellzapfen, welcher nach Innen in die Höhle des Zellschlauches wächst, dilatirt diese natürlich, oftmals aber wächst er bedeutend in die Länge aus, und seine Spitze wird von einer einfachen Zellenreihe gebildet. Die ihn constituirenden Elemente haben eine eckige Form, welche am meisten an pflanzliche Gewebe erinnert. Ob auch hier eine Umwandlung in Cylinderzellen stattfindet, habe ich nicht direct beobachten können; indess ist dieses sehr wahrscheinlich, denn in den weiter fortgeschrittenen Stellen findet man in den grösseren Zellhaufen die einzelnen Elemente bald mit den Spitzen, bald mit ihrer Basalschicht gegeneinander gelagert, ohne dass im ersteren Fall eine bindegewebige Grundlage vorhanden wäre. Es wachsen nicht etwa epithelbekleidete Papillen in die Drüsenschläuche hinein, sondern zapfenartige Epithelmassen. Wir werden sehen, dass gerade diese Entwicklung mit der Anordnung der Epithelien in den aechten Carcinomen sehr oft übereinstimmt.

Ferner kommen in der Darmwand die als Alveolarkrebs und als Scirrhus (Carc. gelatinosum und fibrosum) bezeichneten Neubildungen vor, an ganz analogen Stellen und in ähnlicher Anordnung. Doch scheint der Gallertkrebs häufiger an der Flex. hepatica Coli und an der Ileocoecalklappe vorzukommen, der Scirrhus mehr am Mastdarm. Dagegen finden sich auch hier gar häufig Uebergänge von einer Form zur andern, so dass keine derselben für sich als specifische Geschwulstform betrachtet werden kann. Sie zeichnen sich vor dem Cylinderzellencancroid durch ihre grössere Neigung zu flächenhafter Verbreitung aus und wachsen namentlich direct in anliegende Darmschlingen oder feste Organe hinein. Es können in dieser Weise submucöse, secundäre Knoten entstehen. An der Flexura

hepatica wachsen sie gern in die Leber hinein und bilden hier eine grosse zusammenhängende Geschwulstmasse, ähnlich wie bei primärem Leberkrebs. — Die medulläre Form des Carcinoms scheint am Darmkanal seltener vorzukommen. Bei allen echten Carcinomen dieser Gegend ist noch nicht nachgewiesen, ob sie aus dem Epithel ihres Mutterbodens hervorgegangen. Meist sind sie primäre Geschwülste, selten nur treten metastatische Knoten in der Darmschleimhaut auf; doch fehlen natürlich diese nicht, wo eine Verbreitung auf dem Blutwege in sehr grosser Ausdehnung stattfindet, z. B. bei Melanocarcinomen.

Als andere, vom Grundgewebe der Darmschleimhaut ausgehende Geschwülste, wäre nur noch der papillären Fibrome und der Fibro-myome zu erwähnen, von denen erstere im Ganzen die Form der Zotten wiederholen, diese aus einer circumscripten Vermehrung des musculösen und fibrösen Stroma hervorgehen und mehr oder weniger kuglige, derbe Massen bilden, die bald über die Oberfläche hervortreten. In ähnlicher Weise entwickeln sich auch kleine Lipome, wahrscheinlich im submucösen Gewebe, die jedoch ebenfalls über die Darmfläche hervortreten, von einer dünnen Schleimhautlage bedeckt. Sarcome kommen seltener vor und schliessen sich in ihrer Entwicklung wahrscheinlich unmittelbar den fibrösen Geschwülsten an, als deren zellenreichere Abarten sie zu betrachten sind. Ihre schnellere Volumszunahme macht sie im Allgemeinen gefährlicher.

9. Die Veränderungen der Darmfollikel.

Obwohl die beiden Repräsentanten dieser Gattung von Organen, soweit hierüber die mikroskopische Untersuchung belehrt, einen vollständig übereinstimmenden Bau zeigen, nimmt man doch höchst auffällige Differenzen in ihrem pathologischen Verhalten wahr. Es würde eine lange fortgeführte statistische Untersuchung erfordern, um alle Umstände unter denen bald die solitären, bald die Peyer'schen Follikel vorzugsweise leiden, festzustellen. Am häufigsten wird man in einfachen Reizungszuständen der Darmschleimhaut, catarrhalischen und entzündlichen Processen, die ersteren ausschliesslich oder vorzugsweise vergrössert finden. Man könnte der Ansicht sein, dass dies stattfinde, weil sie der „reizenden“ Ursache mehr ausgesetzt seien, indess müsste bei ihrer tiefen, geschützten Lage gegenüber den

oberflächlich, hervorragenden agminirten Follikeln gerade das Gegentheil der Fall sein. Genug, wir müssen die Thatsache zunächst acceptiren, auf ihre Erklärung verzichten. — Das Entgegengesetzte geschieht bei den eigentlichen Neubildungsprocessen, die Tuberculose ergreift vorzugsweise die Plaques, später erst die Solitärfollikel; der typhöse Process verhält sich verschieden, in den meisten Fällen sind beide Formen gleichmässig betheiligt, in anderen bald die eine, bald die andere mehr.

1) **Einfache Schwellung** der Darmfollikel findet sich nach der Einführung mancher, sogenannter reizender Arzneimittel (Calomel) und hängt zum Theil nur von einer lebhafter stattfindenden Resorption ab; die Follikel, namentlich die solitären, erscheinen dann bläschenförmig durchscheinend; wenn der Process hingegen länger dauert, so nehmen sie eine derbe weissliche Beschaffenheit an und die Vermehrung der zelligen Elemente ist die wesentliche Ursache der Vergrösserung. In den Peyerschen Haufen findet sich meist dabei ein etwas abweichendes Ansehn, sie erscheinen im Ganzen geschwollen, meist blass, erheben sich als eine dünne Platte über die Schleimhaut, ihre Oberfläche ist mit zahlreichen runden Gruben, in deren Tiefe die Follikel liegen, versehen (netzartiges, reticilirtes Aussehn der Plaques). Man findet dann in dem zwischen den Follikeln vorhandenen Gewebe dichtgedrängte Rundzellen. Bisweilen sind aber auch hier die Follikel stärker geschwellt, als das zwischen denselben befindliche Gewebe. Ganz in der gleichen Weise bilden sich diese Veränderungen bei catarrhalischen Zuständen aus (catarrhalische Follikelschwellung).

Die weiteren Veränderungen, welche in der Folge eintreten, werden durch Nebenumstände bedingt, wie die Pigmentirung der Follikel, welche bei lang dauernden Catarrhen aus kleinen Blutextravasaten hervorgeht, oder sind eine Folge der starken Anhäufung von Zellen in dem Reticulum der Drüsen. Dieselben necrotisiren und es entsteht ein folliculäres Geschwür. Die Perforation geschieht an der Spitze des sich vorwölbenden Follikels, dessen Inhalt allmählig entleert wird. So entsteht eine kleine Höhle, die mit enger Oeffnung in die Darmhöhle mündet,



Fig. 5.

Fig. 5. Follikuläres Darmgeschwür, senkr. Durchschnitt, *a* einfaches, *b* zusammengesetztes Geschwür, durch submucöses Zusammenfliessen der einfachen entstanden.

die Ränder des Geschwürs sind überhängend. In der Tiefe greift der ulceröse Process, wahrscheinlich in der bereits reichlich von Zellen durchsetzten perifolliculären Schicht um sich und auf diese Weise fliessen dicht neben einander liegende Einzelgeschwüre zusammen. Die oberflächlichen Schleimhautlagen sind dann oft in der ganzen Ausdehnung eines Peyerschen Haufens unterminirt, abgelöst und vielfach perforirt.

Die einfacheren Formen der Follikelschwellung fehlen fast nach keinem Infectionsprocess, welcher mit tieferen Störungen in dem Stoffumsatz, resp. in der Zusammensetzung des Blutes verbunden ist. Es wäre überflüssig, die einzelnen Fälle besonders aufzuführen. Als Repräsentanten der verschiedenen Arten dieser Zustände seien erwähnt die puerperalen Infectionsprocesse, die epidemische Cerebrospinalmeningitis, die Kohlenoxydvergiftung, die acuten Exantheme.

Eine besondere weitere Entwicklung dieser Veränderungen zeigt sich dagegen in den nun folgenden Fällen:

2) Bei der **Cholera** fehlen in frischen Fällen bisweilen Follikelschwellungen, in den meisten derselben jedoch kommen sie vor, und zwar entweder solche der solitären oder der agminirten Follikel oder beider zugleich. Ihre grössere Derbheit, ihr oft starkes Hervorragen über die Schleimhautfläche unterscheiden sie von den frischen catarrhalischen Formen, sodann nehmen die Knötchen und Platten eine mehr weissliche, fast markige Beschaffenheit an, welche sehr lebhaft gegen die rosenrothe, diffuse Färbung der übrigen Darmschleimhaut absticht und bisweilen an die typhösen Follikelschwellungen erinnert. Sodann können diese Gebilde necrotisiren und es entstehen folliculäre Geschwüre, welche sich von den einfachen aber dadurch unterscheiden, dass die Ränder weniger überhängen, indem hier die zerfallende Zellmasse bereits die Grenzen des Follikels überschreitet. Namentlich im Dickdarm greift der Necrotisirungsprocess bedeutend um sich, und zwar in der Querrichtung des Darms, so dass zahlreiche, schmale Ulcerationsflächen entstehen. Es ist bemerkenswerth, dass dieser Vorgang von den diphtheritischen Veränderungen in der Cholera vollkommen verschieden ist; er gehört aber ebenso wie diese einem späteren Stadium der Krankheit an (vgl. Cruveilhier Atl. 14 Livr.).

3) Im **Darm-Typhus** ist die Schwellung der Darmfollikel die constanteste Veränderung. Sie unterscheidet sich von den einfachen cholerischen Schwellungen durch die Mächtigkeit der

Zellenbildung in den Follikeln und in der Nachbarschaft derselben (Friedreich), sodann aber tritt hier noch mehr als bei jenen die Veränderung an einzelnen dieser Apparate auf. Es giebt allerdings solche Fälle, in denen vom Duodenum und sogar vom Magen ab bis zum After sämmtliche Follikel gleichzeitig und gleichmässig erkrankt gefunden werden. In den meisten Fällen ist aber ein beschränkterer Abschnitt des Darms Sitz dieser Veränderung, gewöhnlich das untere Ende des Ileum, seltener der Dickdarm. Im ersteren können sich dieselben auf einzelne Plaques beschränken, sogar auf den der Ileocoecalklappe aufliegenden allein. Jedenfalls nimmt sie von diesem Punkt aus nach oben hin ab. Im Dickdarm ist sie, wenn überhaupt vorhanden, gleichmässiger vertheilt, bisweilen indess auf das Coecum und Colon ascendens beschränkt. Bei der Beurtheilung der Verbreitung des Processes ist es wesentlich, die Dauer desselben zu berücksichtigen, denn, indem in den leichter veränderten Follikelapparaten eine einfache Rückbildung stattfindet, kann bei einer längeren Dauer desselben die Veränderung der Follikel sich auf einen engeren Bezirk beschränken, als das beim Beginn der Krankheit der Fall war. In der That sieht man in den meisten frühzeitig zum Tode führenden Fällen ausgedehntere und mehr gleichmässige Schwellungen der Follikel.

Eine andere Abweichung von der gewöhnlichen Verbreitung wird durch Recidive des Darmprocesses bedingt. In den untersten Theilen des Ileum z. B. kann der Process ohne Ulceration schon vollständig abgelaufen sein, während jüngere Veränderungen sich weiter oben finden.

Die jüngsten Formen, welche man nur selten in der Leiche zu Gesicht bekommt, stimmen vollkommen mit den einfachen Schwellungen überein; die Solitärfollikel treten als kleine Knötchen hervor, die agminirten erscheinen reticulirt. Bald aber verändert sich das Aussehn, indem die Zahl der lymphatischen Elemente in den Follikeln und deren Nachbarschaft zunimmt. Am bedeutendsten vergrössern sich dadurch die solitären Follikel des Dickdarms, welche sich in flache rundliche Knoten bis zu einem Centimeter Durchmesser umwandeln können. In denjenigen des Dünndarms ist die perifolliculäre Wucherung meist nicht so bedeutend. Die Plaques treten stärker über das Niveau hervor, erhalten durch Ausgleichung der den Follikeln entsprechenden Gruben eine ebene Oberfläche. Meistens fallen die Ränder dieser Platten steil ab; in seltenen Fällen, wahrscheinlich

nur im unteren Theil des Ileum, kann die ganze Schleimhautfläche gleichmässig anschwellen durch eine diffuse Zellinfiltration.

Die Farbe der geschwellten Follikel und Platten verändert sich gleichzeitig, sie werden weisslich, markig in Folge der stärkeren Zellwucherung. Die dadurch bewirkte Anaemie bedingt den Zerfall der Neubildung. Derselbe kann in verschiedener Weise vor sich gehen: entweder necrotisirt die ganze Masse der geschwellten Follikel und Platten gleichzeitig oder der Zerfall tritt bei den letzteren nur an einzelnen Punkten auf. Im ersteren Falle löst sich die ganze Platte zuerst an ihren Rändern, die abgestorbenen Zellmassen haften noch eine Zeitlang an ihrer Grundlage und werden von der Galle nun imbibirt und oft intensiv gelb gefärbt. Ein solches Geschwür kann sofort nach dem Abstossen des Schorfs einen gereinigten, glatten Grund zeigen. In den meisten Fällen aber geht die Necrosirung von einzelnen Follikeln aus, beginnt im Centrum derselben und schreitet peripherisch fort. Es entsteht aus einem Solitärfollikel ein kleines, rundes, mit wallartigen, noch infiltrirten Rändern versehenes Geschwür. Auf einer Platte entsteht diese Form der Necrose gewöhnlich zugleich an mehreren Stellen und die einzelnen Ulcerationen fliessen dann zu unregelmässig buchtigen Substanzverlusten zusammen. Wenn in diesem Stadium eine Resolution der markigen Wucherung eintritt, so bleibt nur ein Theil der Platte im Zustande der Ulceration. An den Geschwürsrändern erhält sich die Infiltration etwas länger, und es kann dann den Anschein haben, wie wenn überhaupt nur ein Theil derselben von der typhösen Wucherung betroffen gewesen wäre, während man bei frischen Infiltrationen die ganze Platte gleichmässig erkrankt sieht. Diese Rückbildung (Resolution) der typhösen Wucherung hinterlässt aber doch noch längere Zeit erkennbare Veränderungen, nämlich eine eigenthümlich schlaffe Beschaffenheit der Substanz in den Platten, die namentlich an den Rändern überhängt. Meist schreitet aber auch die Ulceration bis zum Rande des geschwellten Theils fort, überschreitet denselben aber nur sehr selten, so dass die regelmässig entwickelten Typhusgeschwüre im Dünndarm die langovale Form der Platten und die rundliche der Solitärfollikel, im Dickdarm



Fig. 6.

Fig 6. Typhöses Darmgeschwür, mit sich lösendem Schorf.

ebenfalls die letztere, nur mit grösserem Durchmesser besitzen. Nur zwei Ausnahmen kommen von dieser Regel vor, nämlich im untersten Theil des Ileum, wo wahrscheinlich in Folge einer diffusen Erkrankung der Schleimhaut oft sehr grosse Partien derselben ulcerös werden, Fälle, in denen meist nur einzelne rundliche Schleimhautreste wie Inseln auf der grossen Geschwürsfläche stehen bleiben; und im Dickdarm, wo die runden Geschwüre sich allerdings nicht selten in der Querrichtung des Darms erweitern und schliesslich schmale, zuletzt fast ringförmige Substanzverluste bilden. Allein diese Veränderung gehört einer späteren Zeit an, beginnt nicht mit einer markigen Wucherung und ist daher nichts anderes, als secundäre Gangrän, die von einem Typhusgeschwür in den Querfalten des Dickdarms weiterschreitet.

Mit der Necrotisirung der markigen Masse ist der typhöse Proliferationsprocess beendigt, nach ihrer Abstossung erscheint der Grund des Defects daher glatt und wird meist von den transversalen glatten Muskelfasern gebildet. Die Ränder bleiben oft länger infiltrirt, wulstig. In der oberflächlichsten Schicht derselben stellt sich Resolution und damit Vascularisation ein, während die tieferen necrotisiren. Es bilden sich dann überhängende, flottirende Ränder, welche oft eine dunkelrothe, hyperämische Schwellung zeigen. Endlich mindert sich aber auch diese Hyperämie, die flottirenden Ränder legen sich dem Geschwürsgrunde an und verwachsen bald mit demselben.

Die Vernarbung der Typhusgeschwüre geht vom Rande her vor sich, indem sich das Epithel über die Ulcerationsfläche fortschiebt. Diese bleibt etwas vertieft, ist zuerst vollkommen glatt, die Andeutung der Querstreifen verschwindet, später nimmt sie eine sammetartige Beschaffenheit an, indem sich aus der Fläche neugebildete Zotten erheben. Doch bleiben dieselben oft lange Zeit mangelhaft entwickelt. Follikel scheinen sich gar nicht zu regeneriren; wenigstens findet man noch lange Zeit nach dem Process in den sonst normalen Platten einzelne vertiefte, glatte, follikelfreie Stellen. In anderen Fällen freilich, in denen höchst wahrscheinlich ebenfalls Ulcerationen bestanden haben, findet man nach längerer Zeit gar keine Veränderung an diesen Apparaten oder nur ein schiefriges Ansehen derselben, welches auch den Narben sehr lange Zeit eigenthümlich bleibt.

Der Vernarbungsprocess geht indess nicht immer in dieser regelmässigen Weise vor sich. Der gereinigte Geschwürsgrund

wird der Sitz frischer, einfacher Ulceration, welche an beschränkten Stellen desselben, gewöhnlich in der Mitte, bei grösseren Geschwüren auch an mehreren Stellen zugleich rundliche Vertiefungen durch Einschmelzung des Gewebes bewirkt. Diese secundären Ulcera des Geschwürsgrundes dringen allmählich bis zur Serosa vor; dieselbe wird blassgelblich, necrosirt und es entsteht eine kleine rundliche Perforation mit dünnem, nur von der Serosa gebildeten Rande. Oft tritt diese Perforation plötzlich ein und in Folge von Diätfehlern, indem die Anfüllung des Darms und die stärkere peristaltische Bewegung eine Ruptur des stark verdünnten Geschwürsgrundes veranlassen. Es erfolgt dann bald allgemeine oder circumscripte Peritonitis (s. diese).

Im Verlaufe der Geschwürsheilung kann es in zwei Fällen zur Blutung kommen. Während die Ablösung der Typhusschorfe nie oder sehr selten von Blutungen begleitet ist, entstehen solche, aber meist nur mässige, aus den hyperämischen Rändern der gereinigten Geschwüre; stärkere dagegen, wenn die secundäre Destruction des Geschwürsgrundes etwas grössere Gefässe erreicht.

Endlich geschieht es noch, freilich nur in seltenen Fällen, dass von dem Geschwürsgrunde aus eine einfach entzündliche Zellwucherung in die Tiefe greift. Die jungen Elemente durchsetzen in langen Zügen die Muskelschichten und es erfolgt schliesslich Peritonitis, ohne Perforation.

4) Die **Tuberculose** der Darmschleimhaut erscheint bei ihrem Beginn stets am Follikelapparat und greift von diesem aus dann später weiter auf die Schleimhaut über. In der übrigen Schleimhaut fehlt die primäre Tuberkelbildung ganz und gar. Die Erkrankung der Darmfollikel ist sehr oft ungleichmässig vertheilt, man findet veränderte neben normalen Follikeln in ganz unregelmässiger Weise, und ebenso verhält es sich mit den Plaques, in denen ebenfalls sehr oft nur ein Theil der Follikel erkrankt. Die follikelreichen Theile des Darmtractus, das Ileum und der Dickdarm werden besonders stark betroffen.

Darmtuberculose erscheint niemals als primäre Invasion, vielmehr gewöhnlich neben und nach Lungentuberculose, während primäre Bauchfelltuberculose sehr lange ohne Tuberculose der Darmschleimhaut bestehen kann.

Wenn man, wie ich dies thue und an einem andern Orte zu begründen hoffe, annimmt, dass dieser Affection ein specifisches Virus zu Grunde liegt, so muss man sich fragen, auf welchem Wege dasselbe von

einem Organ zum andern fortschreitet. Meist geschieht dies durch Lymphbahnen. In unserem Fall kann davon nicht die Rede sein; es wird daher nichts übrig bleiben, als anzunehmen, dass der Darmtractus selbst der Weg ist, auf welchem die Uebertragung stattfindet. Dass diese den älteren Anschauungen widersprechende Annahme gerechtfertigt ist, scheint mir aus einem vor Kurzem beobachteten Fall hervorzugehen, in welchem bei einer Frau mit chronischer Lungentuberculose neben zwei tuberculösen, aber fast gereinigten Magengeschwüren eine Miliartuberculose des Peritoneum bestand, die von jenen Geschwüren aus sich entwickelt hatte und deren Progression durch die Lagerung der Knötchen auf das Deutlichste bezeichnet war.

Demnach glaube ich also annehmen zu dürfen, dass es verschluckte Producte der Lungenerkrankung sind, welche den Process auf die Darmfollikel übertragen, und es erklärt gewiss diese Annahme die Unregelmässigkeiten im Auftreten der letzteren Veränderung. Es liegt auf der Hand, dass, wenn einmal im Darm eine solche Ulceration besteht, auch von hier aus wieder inficirende Stoffe auf die tiefer liegenden Parthien übertragen werden können, daher die stärkere Affection des Dickdarms. —

Die Tuberculose der Follikel beginnt mit der Schwellung eines solchen und seiner Umgebung, welche beide mit Rundzellen dicht gefüllt sind; bei den solitären Follikeln vermisst man daher bald die scharfe Begrenzung und in den Follikelhaufen tritt auch hier zuerst das vorher erwähnte reticulirte Aussehn auf. Die Farbe der erkrankten Apparate verändert sich bald, indem sie zuerst ein graues, gallertiges Ansehn annehmen. Im Centrum der erkrankten Follikel beginnt sodann die Fettmetamorphose der sich gegenseitig erdrückenden und schnell absterbenden Zellen, es bildet sich hier ein gelber Fleck und an der freien Oberfläche beginnt die Usur, welche im Centrum des Follikels in die Tiefe dringt. In gleicher Weise geschieht dies in den Follikelhaufen, auf deren jedem gewöhnlich mehrere folliculäre Ulcerationen entstehen. Bleibt der Process in diesem Stadium stehen, hört eine weitere Infection der Nachbarschaft auf, so reinigen sich die Geschwüre und gleichen dann volkommen einfachen Follicular-Ulcerationen.

In der Regel aber greift die zellige Infiltration mit dem Fortschreiten der Ulceration weiter, und es sind die Geschwüre daher meist von geschwellten Rändern umgeben. Diese Randschwellung ist ungleichmässig höckrig, im Ganzen ebenfalls von grauer Farbe, während nur einzelne Theile gelb, käsig geworden sind. Auch bei der microscopischen Untersuchung bemerkt

man in solchen Fällen, bei denen die Zellinfiltration nicht zu dicht ist, die Zusammensetzung derselben aus einzelnen kugligen Heerden.

Der Ulcerationsprocess überschreitet bald die Grenzen der Follikel und der Plaques; die Geschwüre vergrössern sich am bedeutendsten in der Querrichtung, so dass in den höchsten Graden namentlich im Dickdarm Gürtelgeschwüre entstehen. Die Ränder erscheinen gewöhnlich ausgezackt, indem der Zerfall des Infiltrats auch hier immer heerdweise vor sich geht.

Bei den grösseren Geschwüren ist der Grund grösstentheils gereinigt, sowie der Zerfall der Neubildung die Muskelschicht erreicht. Jedoch wird hier nur selten wie bei den Typhusgeschwüren die Querfaserschicht vollständig blosgelegt; dieselbe bleibt gewöhnlich überdeckt von einem dünnen, sich narbig verdichtenden Bindegewebslager. In demselben treten aber an einzelnen Punkten neue Tuberkelgranulationen auf, welche verkäsen, dann zerfallen und linsenförmige Defecte veranlassen.

Die Ulceration schreitet in der Muscularis langsamer und ungleichmässiger vorwärts, der Grund ist dann uneben und gewöhnlich nur im Centrum des ganzen Geschwürs tiefer gelegt, so dass die Ränder nun mehrfache Abstufungen darbieten. In der Muskelschicht sind es ausserdem die senkrecht dieselben durchsetzenden klappenhaltigen Lymphgefässe, in deren Bahn der Process schneller vorwärts schreitet. An den Klappen bilden sich stärkere Zellanhäufungen, gelbe Knoten, zwischen denen das Lumen frei bleibt. Diese tuberculösen Lymphgefässthromben widerstehen dem Zerfall auf der Geschwürsfläche etwas länger, wahrscheinlich weil die Lymphgefässwand ihnen eine grössere Widerstandsfähigkeit verleiht; sie ragen dann als gelbe härtliche Knoten über die Geschwürsfläche hervor (vergl. meine Inaug. Diss.: De mutationibus, quae in intestino inveniuntur, tuberculosis. Berlin 1857). Die secundären peritonealen Processe s. bei den Krankheiten des Peritoneums.

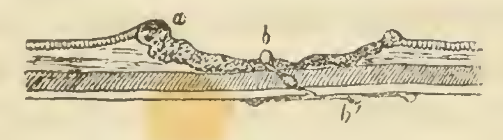


Fig. 7.

Spuren von Vernarbungsvorgängen finden sich nach dem Gesagten sehr häufig auf dem Grunde tuberculöser Darmgeschwüre. Geht dieser Process in grösserer Ausdehnung vor sich,

---

Fig. 7. Tuberculöses Darmgeschwür, *a* infiltrirte Ränder, *b* Tuberkel der Lymphgefässe, *b'* in der Serosa.

so erfolgt eine starke Narbenretraction, welche an den Gürtelgeschwüren Verengerungen des Darmlumen, in selteneren Fällen auch solche der Ileocoecalklappe herbeiführt. In einem Fall der letzteren Art war hinter der verengerten Klappe eine Bildung von zahlreichen Kothsteinen eingetreten.

5) Die **syphilitischen** Affectionen des Darms sind nur ausnahmsweise an die Follikelapparate geknüpft und scheinen in ihrem Beginn vorzugsweise der submucösen Schicht anzugehören; siehe daher den folgenden Abschnitt.

6) Bei der lymphatischen Form der **Leukaemie** sind Anschwellungen der Follikelapparate in der ganzen Länge des Darmtractus nichts ungewöhnliches und unterscheiden sich dieselben von den einfachen Formen durch ihre weiche, saftige Beschaffenheit und grauweisse Farbe; auch hier kann man den Ausdruck des Markigen verwenden, nur ist die Aehnlichkeit mit grauem Hirnmark zu verstehen, bei Typhus diejenige mit weissem. In einzelnen Fällen entstehen an einzelnen Punkten des Darmtractus grössere, geschwulstartige Bildungen von ähnlicher Beschaffenheit, die pilzförmig über die Oberfläche hervorragen, an der Oberfläche gern ulceriren und dann Geschwüre mit wallartig aufgeworfenem markigem Rande darstellen (Virchow Geschw. I. 569.). Auch hier nimmt man das Ueberwiegen einer perifolliculären Zellanhäufung, in noch höherem Grade, als bei Ileo-Typhus wahr, ja Friedreich fand in solchen Fällen atrophische Follikel im Innern der Neubildung. In anderen Fällen freilich scheint selbst ein solcher mehr äusserer Zusammenhang mit den Follikeln nicht zu bestehen; so beschreibt neuerdings A. Böttcher (Virch. Arch. B. 37), leukämische Ulcerationen aus dem Colon ascendens, in denen die bedeutendsten Zellmassen im submucösen Gewebe angehäuft waren. Bemerkenswerth ist in diesem Fall, dass „feinere Gefässe von den lymphoiden Zellen so durchwuchert waren, dass sie nur durch den Zusammenhang mit dickeren, weniger degenerirten Stämmen, welche Blut enthielten, erkannt werden konnten". In diesem Fall ist es wohl gegenwärtig gestattet zu fragen, ob nicht diese Art der leukämischen Tumoren einer Diapedese der weissen Blutkörperchen ihren Ursprung verdankt. Die Zellanhäufungen erstrecken sich bis zur Quermuskelschicht und in die Schleimhaut selbst hinein zwischen die Lieberkühn'schen Drüsen, welche dadurch hie und da, namentlich an der Mündung comprimirt werden können. Friedreich fand ebenso in leukämischen Magentumoren die

Labdrüsen „auf das Mannigfaltigste aus ihrer Lage gebracht, an ihren unteren Theilen von einander entfernt, schief, theilweise selbst fast horinzontal gelagert und sich kreuzend, vielfach gebogen, geknickt und gewunden, mitunter wie zu Knäueln zusammengeschoben und in hohem Grade atrophirt, zum Theil mit körnigem Detritus erfüllt. (Virch. Arch. B. 12. S. 46.). — Es combinirt sich diese Veränderung in manchen Fällen mit amyloider Entartung (A. Böttcher); so waren in dem von diesem Autor mitgetheilten Falle in den Darmtumoren zwischen den oberflächlichsten Theilen der Schlauchdrüsen zahlreiche eckige, auf Jod- und Schwefelsäurezusatz sich violett färbende Körperchen angehäuft, durch welche die Drüsen comprimirt wurden; die amyloide Degeneration fand sich aber auch weiterhin in der Darmschleimhaut, sowie in der Leber und Milz.

10. Die Veränderungen der Submucosa.

Ein grosser Theil der in der Mucosa entstehenden Veränderungen setzt sich, wie bereits in dem vorigen Abschnitt bemerkt ist, bei ihrer weiteren Verbreitung auf die Submucosa, die nerven- und gefässreiche Bindegewebsschicht zwischen jener und der Muskelschicht, fort; die Ulceration jener greift gern auf diese über, die destruirenden Neubildungen dringen in diese ein und manche Formen, namentlich die leukämischen entwickeln sich oft gleichzeitig in beiden Straten. Hier ist nur noch derjenigen Veränderungen zu gedenken, in denen die Erkrankung der Submucosa primär auftritt.

1. Eine **Enteritis submucosa suppurativa,** Eiterbildung in der Submucosa tritt ebenso wie im Magen als selbstständige Erkrankung auf, aber noch viel seltener als in diesem Organ und wie es scheint vorzugsweise im Duodenum. Auch hier findet man grössere Parthien des submucösen Gewebes geschwellt, eitrig infiltrirt, zuletzt bilden sich flüssige Eitermassen, die in das Darmlumen durchbrechen können. Davon zu unterscheiden sind eitrige Schmelzungen derselben Schicht, welche von folliculären Ulcerationen ausgehen. Der erstgenannte Process tritt in acuter Weise unter schweren fieberhaften Erscheinungen auf und scheint den Phlegmonen der äusseren Haut, dem Pseudoerysipel Rust's gleichgestellt werden zu müssen.

2. Die **syphilitischen Veränderungen** des Darms gehören vorzugsweise der Submucosa an, jedoch kennen wir nur einen, von

Eberth beschriebenen Fall, in welchem sich frischere, gummöse Bildungen vorfanden (Virch. Arch. B. 40 S. 326.). Bei einem Neugeborenen mit Pemphigus syph., gummösen Veränderungen der Thymus und Lunge waren einzelne Dünndarmschlingen durch Faserstoffmassen unter einander verlöthet. An diesen Stellen (8 an der Zahl) fanden sich ringförmige c. 3/4 Cm. breite käsige Einlagerungen von beträchtlicher Dicke, die das Lumen verengerten; die Darmmucosa und die Follikelapparate unverändert, die erstere hie und da stellenweise gelockert und ulcerirt. Alle Darmhäute waren daselbst gleichmässig von verfettenden Zellen durchsetzt. — Vielleicht gehören auch hierher die von Cullerier (Union med. 54) beschriebenen submucösen Gummiknoten, welche Virchow indess eher für Follikelschwellungen hält. —

Die weitere Entwicklung dieser Veränderung wird durch ein Paar Fälle von Förster und Meschede illustrirt. In dem ersteren, ebenfalls bei einem Neugeborenen fanden sich bald ovale, bald gürtelförmige Geschwüre mit fibrösem Grund, daneben eine fibröse Entartung der Plaques mit oberflächlicher Ulceration, im Dickdarm gleichfalls nur geschwellte und pigmentirte Follikel. — Der Fall von Meschede (Virch. Arch. B. 37. S. 565.) betrifft einen 36 J. alten, an Lues erkrankten Mann, bei dem wieder ausschliesslich im Dünndarm im Ganzen 54 von 2 Lin. bis 2 Zoll lange Geschwüre vorhanden waren, einzelne ringförmig, der Grund pigmentirt, mit strahligen, fibrösen Narbenbildungen, auf den den Geschwüren entsprechenden Parthien der Serosa kleine derbe fibröse Knötchen.

Einen ganz entsprechenden Befund habe ich selbst kürzlich gemacht, bei einem Manne, der neben zahlreichen Hautnarben und Ulcerationen, frischen speckigen Rachengeschwüren und einem solchen der Epiglottis, deren Spitze dadurch zerstört war, ferner neben knotigen Syphilomen der Lungen, Leber (vergl. diese Organe) noch Magen- und Darmgeschwüre besass, die aus mehrfachen Gründen als syphilitische gedeutet werden müssen. Im Darm fanden sich nur an der Ileocoecalklappe und dann etwa einen Fuss höher grössere Ulcerationen, von denen die letztere mit ihrer Längsachse quergestellt, fast ringförmig war. Weiterhin im Dünn- wie Dickdarm fanden sich vereinzelte Geschwüre von runder Form und 1—2 Cm. Durchmesser, das unterste 2 Zoll über der Aftermündung. An ein Paar Stellen befanden sich dieselben an correspondirenden, bei collabirtem Darm sich berührenden Stellen der vorderen und hinteren Fläche,

so dass auch hier eine directe Uebertragung von einer Schleimhautfläche auf die andere sehr wahrscheinlich ist. Die Ränder aller dieser Geschwüre waren wulstig, stark geröthet, zum Theil sogar mit groben Zotten besetzt und nach Innen überhängend: jedoch sieht man auf den mit Schleimhaut überzogenen Rändern hie und da seichte, scharf ausgeschnittene Defecte, welche durch ein Weiterschreiten des Ulcerationsprocesses bedingt sind. Der Grund des Geschwürs ist etwas höckrig, dunkelroth, zeigt nur spärliche Eiterbildung. In der Serosa werden die Stellen der grösseren Geschwüre durch strahlige, sehnige Narben bezeichnet, in denen anscheinend fibröse, derbe weissliche Knoten von 1 bis 3 Mm. Durchmesser liegen. Zum Theil überschreiten diese die Grenzen der narbigen Parthie und bilden dann Reihen von Körnern, die in ihrer Anordnung den Lymphgefässen entsprechen, ganz wie dies bei den Tuberkeln der Darmserosa der Fall zu sein pflegt. Die Knötchen wie die Narbenzüge bestehen aus einer derben fibrösen Substanz in welche zahlreiche kleinzellige Elemente eingelagert sind. — Sodann finden sich noch einzelne submucöse Knoten, von denen die einen rund sind, bis Erbsengrösse erreichen, und im Centrum käsig, die andern glatt, länglichrund, von fibrösem Habitus, aber von Schleimhaut überzogen sind.

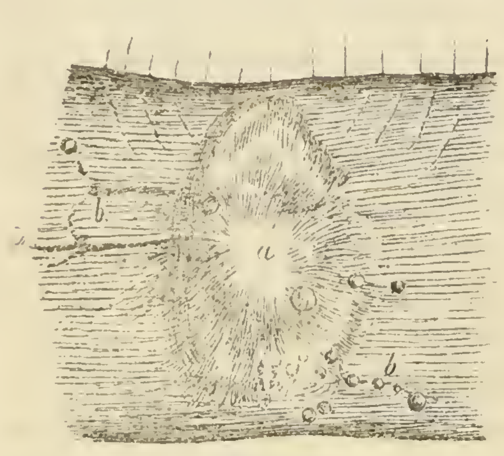


Fig. 8.

Das syphilitische Magengeschwür, welches hier anhangsweise erwähnt werden soll, fand sich in diesem Fall an der hinteren Fläche, neben der Curvatura minor, zwei Zoll von der Cardia entfernt. Die Schleimhaut ist in einer runden Fläche von der Grösse eines Frankstücks netzartig durchbrochen, wie man dies bei ähnlichen Affectionen der Zungenbasis oft sieht. Die übrigen Schichten der Magenwand sind hier verdickt, von der Serosa her sieht man eine scharf begrenzte, glatte sehnige Verdichtung, welche gegen den Geschwürsgrund in speckige gelbe Massen übergeht.

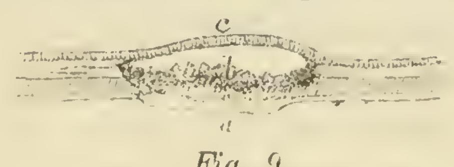


Fig. 9.

Fig. 8. Syphilitisches Geschwür des Ileum, von der Serosa aus gesehen, *a* Strahlige fibröse Auflagerung der Serosa an der Stelle des Ringgeschwürs, *bb* fibröse Gummiknoten im Verlauf der Lymphgefässe.

Fig. 9. Syphilitisches Magengeschwür, *a* gummöse Infiltration der äusseren Darmschichten, *b* käsiger Zerfall an der Oberfläche der Infiltration, *c* Schleimhautbrücke, *c* miliare Gummiknoten der Serosa.

Die Frage nach dem Ausgangspunkt der Darmgeschwüre ist nicht bestimmt zu lösen. Berücksichtigt man die kleinsten, gummösen Bildungen dieses Theils, so entsprechen dieselben allerdings der Form und Lage nach Solitärfollikeln, allein jedenfalls überschreitet auch hier die Neubildung alsbald die Grenzen dieser Apparate. An manchen Stellen, namentlich dem Magen, scheint sogar eine vollständige Unabhängigkeit dieser Neubildung von Lymphfollikeln demonstrirt werden zu können. In dieser Beziehung ist noch hervorzuheben, dass die letzteren nirgends deutlich wahrzunehmen waren, nur im untersten Theil des Dünndarms finden sich einzelne glatte weissliche Stellen, welche ihrer Form und Lage nach Peyer'schen Haufen entsprechen.

Diese Fälle ergänzen sich gegenseitig in der Art, dass man von den syphilitischen Affectionen des Darms ungefähr folgendes Bild entwerfen kann: Zuerst entstehen in der Submucosa kleine gummöse Zellheerde, zum Theil vielleicht in den Follikeln, welche der Fläche nach sich vergrössern, in die Tiefe greifen und schliesslich alle Darmhäute durchsetzen können. Sie breiten sich vorzugsweise in der Querrichtung des Darms aus und besitzen wie an anderen Orten die Neigung zu verfetten; nach ihrer Resorption bleiben strahlige fibröse Narben zurück; die Ulcerationen der Schleimhaut entstehen durch die Erweichung der gummösen Bildung, über welchen dieselbe entweder mehrfach durchbrochen wird oder im Ganzen verloren geht. Von den Geschwüren aus schreitet der Process längs der Lymphgefässe der Serosa fort und bilden sich reihenweise gestellte gummöse Knoten.

Einer besonderen Erwähnung verdienen noch die oft umfangreichen Ulcerationen des Mastdarms, welche sich bei syphilitischen Frauen vorfinden und wahrscheinlich durch directe Uebertragung des Scheidensecrets veranlasst werden (Huët). Die Anfangsstadien sind hier noch nicht beobachtet worden und Virchow (Geschw. I. 415.) lässt es dahin gestellt, ob sie aus gummösen oder condylomatösen Bildungen hervorgehen. Die oft sehr umfangreichen Ulcerationen befinden sich im unteren Theil des Mastdarms. Diese Lage, sowie die glattere, derbe fibröse Beschaffenheit des Geschwürsgrundes geben Anhaltspunkte zur Unterscheidung von dysenterischen Geschwüren, welche meist höher, in der Flexura sigmoides vorkommen. Die narbige Schrumpfung dieser Geschwüre führt zu Stenosen, welche indess

gewöhnlich nicht die Ausdehnung der in Folge des dysenterischen Processes auftretenden besitzen.

Chronische Wucherungsvorgänge mit Uebergang in Verkäsung sind von Roloff in der Darmwand bei jungen Schweinen beobachtet worden und scheinen sich bei diesen Thieren bei mangelnder Racenkreuzung zu entwickeln (Virch. Arch. B. 36. S. 258.)

3) **Gefässerkrankungen** der Submucosa sind selten, wenn man die amyloide Degeneration der Gefässwandungen ausnimmt. Teleangiectasien werden von Rokitansky erwähnt, Varicen sah ich nur einmal in einem alten Präparate der Berner Sammlung als spärliche über die Oberfläche der Schleimhaut hervorragende Knoten von Erbsengrösse im Dünndarm. Dagegen bilden sie eine der gewöhnlichsten Veränderungen am Afterende des Darmrohrs, die sogenannten Haemorrhoiden. Man findet ausserordentlich häufig, auch ohne dass erhebliche Stauungen im Pfortadergebiet vorhanden, die Venen, welche in dem faltigen Theil der Mastdarmschleimhaut liegen, erweitert, mit dunkelem Blut gefüllt. Es ist begreiflich, dass schon eine Anhäufung fester Kothballen über dieser Stelle einen den Blutstrom hemmenden Effect hervorbringen muss. Sodann haben vorzugsweise catarrhalische Zustände, welche eine örtliche Gefässdilatation bedingen, einen Einfluss auf die Entstehung derselben und endlich allgemeinere Störungen der Circulation, Hindernisse in Pfortaderkreislauf, Schwangerschaft, Geschwülste der Bauchhöhle. Manche Individuen besitzen eine ausgesprochenere Neigung zur Entwicklung derselben als Andere: oft genügt schon eine längere Beibehaltung der aufrechten Stellung, um sie nach einiger Zeit hervortreten zu lassen, offenbar in Folge einer mangelhaften Entwicklung der Venenwandungen. In diesem Sinn kann man in der That von einer venösen Constitution sprechen. Wenn nicht Catarrhe schon die Entwicklung begleiten und einleiten, so treten sie in der Regel später hinzu, wohl in Folge der Reizung durch die varicös erweiterten Venen. Ueber diesen verdünnt sich die Schleimhaut immer mehr, sie erhalten sackartige Ausbuchtungen, welche endlich aufbrechen und zu Blutungen Veranlassung geben können oder die sich durch Gerinnung ihres Inhalts (Thrombose) in feste Knoten verwandeln. Damit kann der Process seine Endschaft erreichen, ein Ausgang der im höheren Alter nicht selten erfolgt. Die Thrombusmassen können sich dann schliesslich durch Ablagerung von Kalksalzen in Venensteine umwandeln. So lange dagegen die Ernährungsvorgänge in den

Geweben in lebhafterer Weise vor sich gehen, bildet die Blutstauung den Ausgangspunkt entzündlicher Gewebswucherung. Die Umgebung der Varicen schwillt an, indem reichlichere Flüssigkeitsmengen die Hohlräume anfüllen, die Zellen nehmen zu und es entwickelt sich ein derbes, succulentes Bindegewebe, das an den Afterfalten in Knoten hervortritt, bald unabhängig von den Gefässen (blinde Hämorrhoiden), bald mit und um die Venensäcke selbst. Das Hervortreten dieser letzteren bildet dann wieder ein wichtiges Moment für Blutstauungen in denselben und so vergrössern sich diese hervorgetretenen Hämorrhoiden zu umfangreicheren Blutsäcken, die einzelnen Bluträume treten untereinander in Verbindung und es entsteht eine Art von cavernösem Bau. Thrombosen, Erweichung der Thromben und secundäre Embolie oder Septicämie können im Gefolge dieser Zustände auftreten. (Vgl. Gefässkrankheiten).

Zu erwähnen sind ferner noch arterielle Blutungen der Mastdarmschleimhaut, welche durch continuirlichen Blutverlust den Kranken bedeutend schwächen. Das Blut gerinnt zu Klumpen. Abercrombie, der diesen Zustand beschreibt, giebt an, dass eine „kleine, fungöse Masse am Umfang des Afters“ der Sitz der Blutung ist. An ihrer Spitze ergiesst eine kleine Arterie stossweise das Blut, also wahrscheinlich ein fibröser Polyp, der an der Spitze erodirt ist.

Capillarembolie kommt nur selten vor in solchen Fällen, in denen sehr zahlreiche und kleine Massen, meist im Herzen abgelöst werden. Die Heerde bilden dann kleine miliare Abscesse mit hyperämischem Hof.

4. **Fettgewebe** kommt in der Submucosa des Menschen nur spärlich und in unregelmässiger Verbreitung vor, doch entwickeln sich aus demselben nicht so selten, namentlich im Dünndarm, Lipome, die als kuglige oder länglich-runde Geschwülste die Schleimhaut erheben und in das Darmlumen hineinragen, aber gewöhnlich nicht gestielt werden. Ferner kommt bei Kalkmetastasen eine Ablagerung von Kalksalzen neben der oberflächlichen Infiltration gerade in diesem Gewebe vor (Grohe).

11. Die Veränderungen der Muskelhaut.

1. **Hypertrophie und Atrophie.** Die Muskelhaut leidet nur selten in selbstständiger Weise. Eine Verdickung derselben findet statt an denjenigen Stellen, an welche eine höhere Leistung derselben

gefordert wird, oder an denen Entzündungen, Neubildungen, überhaupt länger dauernde Proliferationsprocesse stattgefunden haben. Das erstere geschieht vor Stenosen der verschiedensten Art; im anderen Fall kann der ursächliche Reizungsvorgang, z. B. eine dysenterische Ulceration schon vollständig verschwunden sein; es bleibt dann die Muskelhypertrophie als scheinbar selbstständige Erkrankung zurück. In diesen Fällen wird dadurch leicht eine Stenose erzeugt, indem die die Muskelfasern umgebenden Bindegewebsmassen zunehmen, starrer werden, auch wohl sich narbig retrahiren. Oberhalb der Stenosen ist gemeinhin Dilatation des Darmlumens vorhanden; die Muskelhypertrophie ist wohl ohne Zweifel nicht unwichtig für das Zustandekommen stärkerer Krafteffecte, die bei einem vollkommenen Verschluss eine rückgängige Bewegung des Darminhalts, Ileus, bei einem unvollständigen Hinderniss, z. B. in alten Brüchen, dagegen einen heilsamen Nutzeffect herbeiführen muss.

Atrophie der Darmmusculatur findet sich in sehr ausgedehnter Weise bei allgemeiner Atrophie der Darmwandungen, welche dann dünn und durchscheinend werden. Die Muskelfaserzüge treten deutlicher hervor, indem sie durch grössere Zwischenräume getrennt werden. Dieser Zustand tritt namentlich bei chronischen Darmcatarrhen, besonders im Kindesalter auf und in Folge eines allgemeinen Marasmus, bei Phthisikern, Carcinomatösen, nach Ileotyphus bei erschöpfenden Eiterungen. Die Verdünnung kann so bedeutend werden, dass schon in Folge leichterer traumatischer Einwirkungen Ruptur entsteht.

Partielle Atrophie tritt an solchen Stellen auf, an denen die Ernährung und Function der Musculatur beeinträchtigt ist, so bei Darmwandbrüchen. Es tritt dann eine Dilatation dieses Theils, schliesslich Divertikelbildung ein. — Am Dickdarm widerstehen die Längsmuskelstreifen (Tänien) länger der Atrophie, ja können sich sogar stärker entwickeln neben einer Atrophie der Querfasern, in dem Fall erleiden die Haustra stärkere Ausbuchtungen, der ganze Darmtheil erscheint wulstiger, als gewöhnlich.

Myome des Darms sind selten und entwickeln sich nach Aussen von der Muskelschicht, deren Fasern in sie eingehen, sich daselbst vielfach verflechten, im Uebrigen gewöhnlich bedeutend vergrössert sind. Der Tumor besitzt eine derbe, fleischige Beschaffenheit und ähnelt am meisten den weicheren, muskelreichen Formen des Uterus-myoms. Eine solche Geschwulst

von halbkugeliger Gestalt und 6—7 Linien Durchmesser fand A. Förster (Virch. Arch. XIII. 270.) an der freien Seite des Ileum. Werden dieselben grösser, so könnten sie ihres Gewichts wegen Dislocation und Knickung einer Darmschlinge veranlassen.

12. Die Veränderungen der Darm-Serosa.

Die Erkrankungen der Darmserosa sind meist secundärer Natur und daher in vieler Beziehung different je nach ihrer Herkunft. Nur wenige sind so allgemein verbreitet, dass man von einer Totalerkrankung dieser Haut sprechen könnte. Hierher gehören Formen von Peritonitis, Tuberculose und Carcinose, in denen aber auch gewöhnlich das parietale oder mesenteriale Peritoneum erkrankt ist.

1. Die **entzündlichen Veränderungen** der Darmserosa geben sich durch stärkere Gefässfülle kund, soweit nicht andere Einflüsse diese Hypperämie verhindern. Die gerötheten Stellen sind nicht diffus gefärbt, vielmehr sieht man schon mit unbewaffnetem Auge eine äusserst feine netzartige Anordnung der Gefässe, die vorzugsweise parallel und senkrecht zur Längsachse des Darms verlaufen. Selten ist diese Hyperämie über die ganze Breite des Darmrohrs ausgedehnt, sondern findet sich in schmäleren oder breiteren Bändern, welche in der Längsrichtung desselben verlaufen. Die zwischen denselben liegenden blassen Zonen entsprechen den Berührungsstellen der Därme untereinander und scheinen durch den in letzteren entstehenden expansiven Druck zu entstehen. Man trifft sie daher am schärfsten ausgeprägt bei starker Gasentwicklung (Meteorismus) im Darm.

Weiterhin finden nun Transsudationen statt, die meistentheils schnell gerinnen und eine Verklebung der aneinander liegenden Theile bewirken. Nur ganz im Anfange des Processes fehlt dieses Verkleben, dann hat die Serosa aber bereits ihren Glanz verloren, ist trüb wie eine angehauchte Glasplatte. — An den hyperämischen Stellen bemerkt man sehr bald eine Veränderung, indem die feinen Gefässe nicht mehr wie früher als scharfe Linien hervortreten, sondern hie und da in gleichmässig geröthete Flecke, Extravasate übergehen, welche gewöhnlich zuerst einzelne Gefässmaschen ausfüllen, später die ganze geröthete Oberfläche einnehmen. Indess ist die Hämorrhagie nirgends eine sehr bedeutende, wie es bei Ruptur von Gefässen der Fall sein musste, nirgends sieht man die Lamellen der Serosa auseinander gedrängt,

diese blasig abgehoben; selbst die Dicke der ganzen Membran hat an diesen Stellen kaum merklich zugenommen. Das extravasirte Blut, welches demnach stets in sehr dünner Schichte liegt, erscheint blassroth. — Die durch Compression anämisch gewordenen Theile der Serosa bleiben von der Extravasation frei, während die übrigen Exsudationsvorgänge in gleicher Weise stattfinden, wie an den hyperämischen Stellen. Die fibrinösen Exsudate sind zellenreich, wie auch zahlreiche Rundzellen innerhalb des Gewebes selbst angetroffen werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselben zum grossen Theil aus dem Gefässinhalt herstammen. Mit ihnen treten durch die erweiterten Stomata der Gefässe Blutkörperchen hinaus (Cohnheim). Eine Betheiligung des Epithels der Serosa und der Bindegewebszellen bei dem Processe wird zwar von demselben Forscher geleugnet, indess dürfte dieselbe für die anämischen Stellen aufrecht erhalten werden müssen, so dass beide Processe, die Proliferation der Stromazellen und des serösen Epithels (Endothel. His) das Zellmaterial der exsudativen Entzündung liefern.

Die fibrinös-zelligen Massen können sich zu Bindegewebe organisiren, das entweder überall die Därme untereinander kurz und fest verklebt, oder nur an einzelnen Stellen zurückbleibt, während an anderen die Neubildung verschwindet, oder es löst sich der Faserstoff während die Zellen zunehmen und es entsteht Eiter. Derselbe senkt sich im Allgemeinen gern in das kleine Becken und die Fossae hypochondriacae oder er häuft sich hie und da, indem ihm der Weg durch Adhäsionen abgeschnitten ist, zwischen den Därmen an. In diesem Fall verursacht er leicht Ulceration der mit ihm in Berührung stehenden Darmflächen (Peritonitis ulcerosa), die schliesslich zur Perforation des Darms von Aussen nach Innen führt. Die Serosa ist bei dieser Form in grösserem Umfange zerstört, als die weiter nach Innen liegenden Schichten des Darmrohrs. Gewöhnlich findet sich eine ganze Reihe von solchen Perforationen. Die Kothmassen treten schliesslich durch diese Oeffnungen heraus, aber da sie in bereits abgeschlossene Peritonealräume gelangen, so ist dieser Umstand minder gefährlich, ja es kann geschehen, dass einzelne Abschnitte solcher Peritonealtaschen, wie es scheint, zur regelmässigen Beförderung des Darminhalts dienen, indem sie höher und tiefer gelegene Darmstücke direct verbinden. Diese Peritonealflächen nehmen dann oft ein eigenthümliches sammtartiges Aussehen an, und sind mit feinen Zotten besetzt (Lambl), aber sie erhalten

niemals einen Ueberzug von Darmepithel, sondern von meist mehrfach geschichtetem Plattenepithel. Die Resorption des Chymus leidet unter diesen Umständen bedeutend, indem einestheils Anhäufung von breiigen Fäcalmassen entsteht, anderentheils grosse Abschnitte des Darmrohrs ausgeschlossen werden können. So entsteht ein ausserordentlich hochgradiger Marasmus, durch den schliesslich der lethale Ausgang herbeigeführt wird, eine Art Enterophthise, die sich aber von der scrophulösen Form bei Kindern durch ihre Aetiologie unterscheidet.

Sehr selten treten diese Formen als genuine Erkrankung des Peritoneums auf, meist haben sie ihren Ausgangspunkt im Darm, sind namentlich oft an den Ileotyphus geknüpft. Wahrscheinlich hat dann zuerst eine Perforation des Darms von Innen nach Aussen stattgefunden, aber es ist schwer, sich in einem solchen Falle sicher davon zu überzeugen. Aehnliche Zustände, die aber mehr im kleinen Becken ablaufen, treten als Folgen puerperaler Peritonitis auf.

Die adhäsive Peritonitis der Därme nimmt in seltenen Fällen eine eigenthümliche Beschaffenheit an, indem die die einzelnen Därme verbindenden Massen derb sehnig werden, sich stark retrahiren und nun den ganzen Dünndarm zu einer relativ kleinen Kugel zusammenziehen. Man könnte diese Form analog der bekannten Pleuraaffection als Peritonitis deformans bezeichnen. Ich habe dieselbe nur bei venösen Stauungen in Folge von Klappenfehlern des Herzens auftreten sehen neben Ascites. Die Schrumpfung der adhäsiven Neubildung hängt dann wahrscheinlich ebenso von der venösen Stauung ab, wie die Induration der Nieren, Milz u. s. w.

Partielle Entzündungen der Darmserosa hängen von besondern localen Ursachen ab, z. B. Compression in Brüchen, Fremdkörpern und Wunden, oder entstehen durch Fortpflanzung von der Schleimhautfläche her, gemeinhin von Geschwüren, von deren Grund aus man dann bis in die Serosa hinein Züge von Rundzellen verfolgen kann. Selten kommt es hier zu Adhäsionen, vielmehr beschränkt sich die Bindegewebsneubildung auf die zuerst betroffene Stelle; ein Beispiel liefert die Fig. 8. gegebene Abbildung eines syphilitischen Darmgeschwürs. Bei ringförmigen Geschwüren trägt die ebenfalls ringförmige Bindegewebsneubildung zum Entstehen von Stenosen wesentlich bei. Sie tritt bei den verschiedensten Arten derselben auf, jedoch ist die radiär

streifige, strahlige Beschaffenheit derselben bei syphilitischen Ulcerationen dieser eigenthümlich.

2. Die **Neubildungen** der Darmserosa zeigen einen verschiedenen Character, je nachdem sie durch Fortleitung von der Schleimhautfläche oder von anderen Theilen des Peritoneums her entstehen. Am deutlichsten tritt dies bei der Tuberculose hervor. Wenn diese Neubildung durch Verbreitung von Darmgeschwüren aus auf das Peritoneum übergeht, so kann man sehr deutlich erkennen, dass sie den Lymphbahnen folgt (vgl. Fig. 7). Die Knötchen bilden sich vorzugsweise an den Klappen, die dazwischen liegenden Theile der Lymphgefässe treten aber ebenfalls deutlicher hervor als weissliche Stränge, indem die Wandungen und ihre Umgebung sich mit Zellen infiltriren, später durch Bindegewebsneubildung sich verdichten, oder sie bilden stark vorspringende knotige, gelbliche Stränge, wenn das Lumen mit fettiger Detritusmasse sich anfüllt.

Bei allgemeiner Peritonealtuberculose dagegen ist auch die Darmserosa mit dicht gedrängten platten grauen Knötchen besetzt.

Carcinomatöse Neubildungen treten an diesem Ort ebenfalls in zweierlei Formen auf, einmal als miliare Knötchen, die in ihrer gröberen Erscheinung eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln besitzen und grössere Flächen der Darmserosa überziehen, oder in mehr vereinzelten und dann grösseren Knoten. Das letztere geschieht vorzugsweise, wenn die primäre Affection ihren Sitz in den oberen Theilen der Bauchhöhle, an dem Magen, Leber, Gallenblase hat. Von diesen Puncten aus erstreckt sich dann eine schmälere oder breitere Zone von solchen Knoten nach Abwärts gegen das kleine Becken, in welchem gemeinhin grössere Neubildungen sich vorfinden. Vorzugsweise ist die vordere Wand der einzelnen Darmschlingen von den Knoten eingenommen, so dass eine Infection durch Partikel, die von der primären Geschwulst in den Peritonealraum hineingelangt sind und dort in der Richtung der Schwere sich verbreitet haben, auf das deutlichste hervortritt (peritoneale Dissemination).

3. Das **Fettgewebe der Darmserosa** häuft sich bekanntlich am meisten an dem freien Rande des Darms an und bildet daselbst die sogenannten Appendices epiploïcae. Dieselben erlangen bei allgemeiner Fettsucht oft einen bedeutenden Umfang; an der Spitze der einzelnen Anhänge entwickeln sich secundäre, gestielte Fettknoten (Lipoma arborescens). Die Vergrösserung der einzelnen Träubchen wird weniger durch eine Neubildung von

Fettzellen, als durch ein Wachsen der schon bestehenden veranlasst. Nehmen dieselben bedeutend an Grösse zu, so genügt die Nahrungszufuhr durch die ohnehin engen Gefässe nicht mehr, welche ausserdem noch durch die Schwere der Geschwulst gezerrt und verengert werden. Sodann kann der Stiel Drehungen erleiden, durch welche die Nahrungszufuhr zum Lipom gänzlich abgeschnitten wird, die Fettzellen zerfallen im Centrum, das sich nun mit flüssigem Fett füllt; und endlich schnürt sich der Stiel vollständig ab. Das frei gewordene Lipom senkt sich nach Abwärts und wächst an irgend einem anderen Theil des Peritoneums fest, entweder an einem Darm, an welchem es dann gewöhnlich an der Vorderfläche in der Nähe des Mesenterialansatzes sich befindet, oder im kleinen Becken namentlich an den breiten Mutterbändern. Die von ihrem Mutterboden losgelösten Lipome machen alle Metamorphosen fremder Körper in der Bauchhöhle durch. Namentlich findet man sie häufig in ihrem pheripherischen Theil verkalkt, während im Innern sich noch flüssiges Fett vorfindet, eine Veränderung, welche in ganz gleicher Weise bei der Peritonealschwangerschaft zur Bildung eines Lithopädion führt. Nicht selten haben diese an einem zweiten Ort festgewachsenen Tumoren eine fibröse Beschaffenheit und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den epiploischen Anhängen. Ihre Herkunft ist völlig dunkel, wenn man nicht annimt, dass aus einem losgelösten Lipom unter Umständen durch Resorption des Fettes ein Fibrom werden könne.

13. Die Veränderungen der ganzen Darmwand.

Sämmtliche Darmhäute werden, wie bereits erwähnt, nicht selten verändert, wenn auch die Störung zuerst in einer derselben ihren Sitz hat. Es kommen indessen noch einige Veränderungen vor, in denen man eine auch nur zeitliche Prävalenz einzelner Schichten nicht annehmen kann. Hierhin gehören die Darmdivertikel, die Wunden und Zerreissungen.

1. **Darmdivertikel.** Ich habe bereits 2 Arten derselben erwähnt, den Darmanhang des Ileum und die flachen oder cylindrischen Ausbuchtungen der Darmwand, welche in Brüchen entstehen können. Die Zahl der übrigen Formen ist nicht gross, wenn man nicht jede Erweiterung präexistirender Ausbuchtungen, z. B. der Haustra des Dickdarms hierher rechnet, sondern nur

solche Fälle, in denen die Dilatation sich auf eine scharf umschriebene Stelle beschränkt. Ein solches wahres Divertikel sitzt daher gleichsam der äusseren Fläche des Darms auf, oft mit einer etwas eingeschnürten Basis, der Eingang vom Darm her wird von einem scharf vorspringenden Schleimhautwall umgeben. Sie kommen bisweilen so zahlreich vor, dass sie dicht aneinander stossen. Vorzugsweise haben sie ihren Sitz zwischen den Blättern des Mesenteriums; so befindet sich in der Josephs-Academie in Wien ein 48 Cm. langes Dünndarmstück mit 37 Divertikeln, von denen 30 an diesem Orte sitzen, Sam. Gross bildet ein ähnliches Präparat vom Dickdarm ab (El. of path. An. S. 554). Ich habe nur einen solchen Fall beobachtet, in welchem sich bei einem alten Mann in der oberen Hälfte des Dünndarms circa 20 Divertikel von Erbsen- bis Wallnussgrösse vorfanden, sämmtlich innerhalb des Mesenteriums selbst. Bei diesen war es nun leicht zwei Verhältnisse zu constatiren, welche auf ihre Entstehung vielleicht einiges Licht werfen: erstens bestanden die kleineren aus allen Darmhäuten, waren also nicht, wie gemeinhin angegeben wird, durch einen Prolapsus der Schleimhaut durch die Muskelhaut entstanden, und zweitens sassen sie sämmtlich an solchen Stellen des Mesenteriums, an denen ein Gefässbündel auf den Darm übergeht, die kleinsten zwischen Arterie und Vene; an anderen Stellen endlich an denen von einem eigentlichen Divertikel nicht die Rede sein konnte, sah man an den Uebergangsstellen der Mesenterialgefässe auf den Darm die Wandung des letzteren mit einem spitz zulaufenden Anhang in die Gefässscheide hineinreichen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle die Entwicklung der Darmwand und der Blutgefässe bei der Entstehung der Divertikel betheiligt gewesen ist. Man könnte annehmen, dass das Längenwachsthum des Mesenterium dem der Gefässe vorangeeilt ist, und diese die ihnen anliegenden und fester mit ihnen verbundenen Theile der Darmwand zurückgehalten haben; derselbe Effect kann auch durch eine im späteren Leben entstehende Dehnung des Mesenteriums von Seiten des Darms herbeigeführt werden, welcher die Stellen der grösseren Gefässe Widerstand leisten. Das Letztere ist das wahrscheinlichere, da diese Formen von multipeln Divertikeln stets bei älteren und zwar besonders fettleibigen Personen gefunden werden.

Daneben kommen aber auch andere Divertikel vor, so in dem ersten der oben citirten Fälle (H. Wallmann, Virch. Arch.

XIV.), in welchem 7 Divertikel dicht am Mesenterialrande sassen. Vielleicht haben auch hier stark vergrösserte epiploische Anhänge eine partielle Ausdehnung der Darmwand veranlasst.

Man findet die Divertikel, obwohl sie bisweilen einen langen schmalen Hals haben, in der Regel leer; jedenfalls ist kein Fall bekannt, in welchem Concretionen, Darmsteine in denselben gefunden sind. Eine länger dauernde Stagnation von Darminhalt scheint deshalb nicht stattzufinden, wahrscheinlich wegen ihrer musculösen Beschaffenheit.

2. **Zerreissungen** des Darms geschehen vornehmlich an solchen Stellen, an denen loser und fester fixirte Abschnitte desselben in einander übergehen oder welche auf einem festeren, Widerstand leistenden Theil aufliegen. Beide Umstände treffen am Duodenum zusammen, von welchem man sowohl Abreissungen durch die Peristaltik kennt (des Pförtners vom Duodenum, Drake) als Einriss durch Quetschungen, Contusionen. Die letzteren ergeben mehr Längsrisse, die ersteren Querrisse. Die Ränder solcher Wunden sind meist scharf, wie mit dem Messer geschnitten. Kugelschüsse liefern mehr gerissene Wunden, indem sie selten die Darmfläche senkrecht treffen. Stiche und Schnitte sind besonders gefährlich, indem die ersteren mehrfache Verletzungen bedingen, die letzteren vollständige Durchtrennung des Darmrohrs bewirken können.

Die Musculatur zieht sich, wenn sie durchgeschnitten wird, zusammen; in die klaffende Wunde legt sich Schleimhaut hinein und bewirkt Obturation, falls dieselbe nicht zu gross war. Bei fehlender Peristaltik ist deshalb die Gefahr kleinerer Wunden nicht sehr bedeutend, anders dagegen, wenn durch die peristaltische Zusammenziehung der Därme die sehr rasch entstehenden Verklebungen wieder gelöst und Darminhalt in die Bauchhöhle gepresst wird. Sehr gefährlich ist in dieser Beziehung die Anwesenheit von Ascariden im Darm, welche eine eigenthümliche Neigung besitzen, in alle möglichen Oeffnungen einzudringen. Wie ausgezeichnet gut ohne diese Umstände Darmverletzungen durch Gewebsneubildung aus dem rasch enstehenden Transsudat heilen, geht unter Andern aus den Versuchen von Sam. Gross hervor, der bei Hunden Ligaturen des Darmrohrs binnen wenigen Tagen durchschneiden und sich mit den Fäces entleeren sah. In 11 Tagen war das Darmlumen bereits vollständig wieder hergestellt, die Stelle vernarbt. Aehnliches lehren auch die Versuche von Thiry, der zur Gewinnung reinen Darmsaftes den Dünn-

darm an 2 Stellen durchschnitt, das mittlere Stück mit der äusseren Wunde, das obere und untere Ende mit einander vereinigte.

14. Besondere Affectionen einzelner Abschnitte des Darmrohrs.

1. Das **perforirende Duodenalgeschwür** stimmt in seiner äusseren Erscheinung im Ganzen mit dem runden Magengeschwür überein, nur findet sich hier häufiger als bei diesem eine grössere Ausdehnung in der Querrichtung des Darms. Die Ränder sind entweder abgestuft, terrassirt, oder es ist bei längerem Bestehen die Schleim- und Muskelhaut in gleicher Ausdehnung zerstört.

Die Vertheilung der Geschwüre im Duodenum ist keine gleichmässige. In der weitaus grössten Anzahl ist der obere horizontale Theil Sitz des Geschwürs und es kann hier auf der Pylorusfalte, zum Theil im Magen, zum Theil im Duodenum liegen; sehr selten wurde es im absteigenden und unteren horizontalen Abschnitt (nach I. Krauss 2 Mal unter 47 F.) gefunden. Gegenüber dem perforirenden Magengeschwür kommt es nur selten vor, doch mögen geheilte Geschwüre und solche, welche noch keine schweren Erscheinungen während des Lebens gemacht haben, oft übersehen sein. Die höchsten Zahlen giebt Trier (Med. Reviews 1864 Jan.), der auf durchschnittlich 9,3 Fälle von Magenschwür ein Duodenalgeschwür antraf. Vielleicht sind dieselben in England häufiger als bei uns. — Von den übrigen Eigenthümlichkeiten im Vorkommen dieser Affection hebe ich nur die von Krauss (Das perforirende Geschwür im Duodenum 1865. S. 44) nachgewiesene grössere Frequenz bei Männern hervor, auf 58 F. bei Männern kamen nur 6 bei Weibern, also ein Verhältniss wie 10 : 1, während Trier 5 : 1 fand.

Die Entwicklung des Duodenalgeschwürs führt zu einer Reihe von wichtigen anatomischen Veränderungen, welche hier kurz berührt werden sollen; Die Vernarbung desselben bewirkt Stenosen, namentlich bei den circulären Formen, in anderen Fällen bleibt eine sehr dünne, fast nur aus dem Peritoneum bestehende Stelle zurück, die dann unter Umständen (Trauma) leicht einreissen kann. Ferner kann die schrumpfende Narbe Störungen hervorrufen. Als die wichtigtigsten derselben erscheinen Verschluss des Gallen- und Pancreasganges, wenn das Geschwür um die Mündungen derselben oder seitlich von denselben

seinen Sitz hatte. Im ersteren Falle geschieht die Compression direct, im zweiten durch seitliche Verziehung der Wandungen. Tiefergreifende Narben können Compression der Pfortader und Thrombose bewirken (Frerichs).

Arrosion von Gefässen und Blutung kommt auch hier fast regelmässig vor; alle Gefässe des Duodenums und seiner Nachbarschaft wurden von diesem Process betroffen: die Art. pancreatico-duodenalis sup. und inferior, die Art. gastro-duod., gastroepiploica d., die Art. hepatica und Vena portae, sowohl in ihrem Stamm, wie in ihren Zweigen (Rayer).

Von anderen Perforationen sind die häufigsten die in den Peritonealsack. Von 38 Fällen im oberen horizontalen Theil hatten nur 6 ihre Stelle an der hinteren Wand, in 16 Perforationen fanden dieselben 12 Mal am vorderen Umfang dieses Theils statt (Krauss). In günstigeren Fällen entsteht eine abgesackte Peritonitis, es kann aber auch von dieser aus eine weitere Verbreitung der Entzündung auftreten. Nur selten kommt Perforation in das Peritoneum und Blutung zugleich vor, so dass das Blut zum Theil in die Peritonealhöhle sich ergiesst (Curling). — Das Pancreas und die Leber bilden, wenn sie getroffen werden, einen soliden Geschwürsboden, der nicht mehr erheblich angegriffen wird, Perforationen der Gallenblase geben zu bleibenden Fisteln Veranlassung. Trifft die Perforation an der hinteren Seite des Duodenum die Weichtheile, so entstehen fistulöse Eitergänge, welche sich meist nach Oben hin fortsetzen und gewöhnlich rechts unterhalb des Schulterblattes, zwischen der 7. und 8. Rippe nach Aussen durchbrechen, oder es entstehen Verjauchungen, die sich längs der Wirbelsäule und den grossen Gefässen nach Oben selbst bis zum Hals erstrecken können (Krauss).

Besondere Berücksichtigung verdienen die Gastroduodenalfisteln, welche auf diese Weise entstehen wegen der eigenthümlichen anatomischen Veränderungen, welche sie bedingen, und gewisser Symptome während des Lebens. In letzter Beziehung ist eine übermässige Gefrässigkeit und Aufhören der Schmerzen bei gefülltem Magen hervorzuheben. Die Gastroduodenalfisteln entstehen sicherlich nicht, wie Rokitansky annahm, durch das Zusammenfliessen eines Magen- und eines Duodenalgeschwürs, sondern gehen, wie dies schon Dittrich, neuerdings Thierfelder (Arch. f. klin. Med. IV. 33.) nachgewiesen hat, aus einem Magengeschwür hervor, welches erst die Wandung des Magens, dann die des anliegenden Duodenum perforirt. Die einfacheren

derartigen Vorkommnisse sind bereits bei den Magenkrankheiten (S. 183.) erwähnt worden, eine einfache Perforation des freien Ringes des Pylorus. Allein es kommen viel sonderbarere und schwieriger zu deutende Veränderungen vor, welche vielleicht aus jenen einfachen Perforationen der Pförtnerklappe durch ein Tiefergreifen des Geschwürs hervorgehen, wahrscheinlich aber durch eine bereits vorher bestandene abnorme Lage und Form der betroffenen Theile bedingt werden. Man findet in solchen Fällen eine eigenthümliche Deformation des Magens, welcher aus zwei gesonderten Hälften besteht, die beiderseits vom Eingang in das Duodenum liegen. Die rechte Hälfte ist oft die grössere und auch in ihrer Musculatur bedeutend verdickt (vgl. Cruveilhier Atl. 20 Livr. pl. VI. 1.) An der hinteren Fläche bemerkt man den Eingang in das Duodenum zwischen den beiden Magenhälften; eine von Schleimhaut überzogene musculöse Brücke geht von Oben nach Unten über die Oeffnung fort; der linke Abschnitt derselben liegt in der Fläche des Magengeschwürs und wird von der etwas gewulsteten Duodenalschleimhaut umrandet, der rechte dagegen besitzt den natürlichen Schleimhautring des Pylorus, die Brücke ist der Rand des Pylorus, (gegen eine Duplicatur der Magenwand scheint mir in dem Fall von Cruveilhier die geringe Dicke zu sprechen. Thierfelder konnte in seinem Fall hier bereits Brunner'sche Drüsen nachweisen. Cruveilhier hielt unrichtiger Weise die linke Hälfte der Oeffnung für den Pylorus und die rechts liegende Magenhälfte für einen neugebildeten Magen).

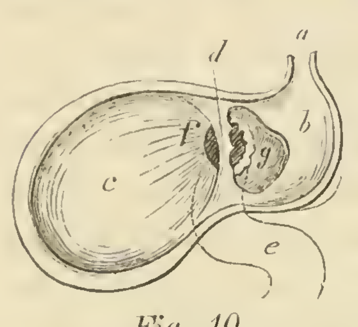


Fig. 10.

Die Erklärung dieser sonderbaren Veränderung liegt auf der Hand. Entweder bestand ein Magengeschwür an der kleinen Curvatur in einem Magen, in welchem Pylorus und Duodenum einerseits und die linke Magenhälfte andererseits bereits aneinandergelagert waren, wie dies namentlich in Folge von Schnüren nicht selten geschieht, oder das Geschwür selbst mit seiner vernarbenden Grundfläche ist die Ursache der Verziehung

---

Fig. 10. Obere Gastro-duodenalfistel (n. Cruveilhier). *a.* Cardia, *b.* Fundus ventriculi, *c.* dilatirter Pylorustheil, *d.* Hautbrücke, welche den Eingang in das Duodenum (*e*) überwölbt, *f.* Pylorus, *g.* Magengeschwür mit Perforation in das Duodenum.

des obersten Duodenumabschnitts nach links. Dieser wird, nachdem die Magenwand perforirt, seinerseits angegriffen und durchbrochen. Pylorusöffnung und Magenduodenalfistel bleiben nur noch durch eine schmale Brücke getrennt. Das letztere ist deshalb unwahrscheinlich, weil anderen Organen gegenüber von Seiten heilender Duodenal- und Magengeschwüre selten oder nie ein Zug ausgeübt wird. Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Magentheils wird jedenfalls durch die Rückstauung der Inhaltsmassen hervorgebracht, ist also ein Effect der Incontinenz der Pförtnerklappe.

Eine zweite Art der Gastro-duodenalfisteln ist noch seltener, nämlich eine Communication des Magens mit dem unteren horizontalen Duodenaltheil, dessen obere Wand arrodirt und mit den Rändern der Magenöffnung verwachsen ist, so dass der hineingepresste Mageninhalt sowohl nach Abwärts in das Jejunum, wie nach Aufwärts in das Duodenum gelangen kann (s. Cruveilhier, Atl. 27. Livr. Pl. 1. Fig. 2.). Die Geschwürsfläche nimmt einen grossen Theil der Magenwand ein und wird durch Pancreas und Milz verlegt. Die Magenmusculatur ist bedeutend verdickt, wahrscheinlich deshalb, weil bei Anwesenheit der grossen, incompressiblen Geschwürsfläche erhöhte Anstrengungen des Muskelrestes nothwendig waren, um den als Reiz wirkenden Mageninhalt zu entfernen. Jedoch kann auch hier die Incontinens der Oeffnung in Betracht kommen.



Fig. 11.

Die Ursachen des Duodenalgeschwürs sind ähnliche, wie diejenigen des Magengeschwürs: zuerst eine locale Circulationshemmung, dann die corrodirende Wirkung des Inhalts. Was die letztere betrifft, so kann wohl nicht bezweifelt werden, dass sie durch den Magensaft herbeigeführt wird. Dafür spricht das überwiegende Vorkommen der Geschwüre oberhalb der Mündung des Gallenganges und in der Nähe des Pförtners. Die seltenen Fälle von Geschwüren in der unteren Hälfte des Duodenum finden vielleicht durch die Einwirkung des pancreatischen Safts, welcher ebenfalls energisch die Eiweisskörper zersetzt (W. Kühne), ihre Erklärung.

Fig. 11. Untere Gastro-duodenalfistel, *a.* Cardia, *b.* Pylorus, *c.* Pancreaskopf, *d.* Fistelöffnung, *e.* Milz, *f.* Magengeschwür, dessen Grund von Pancreas und Milz gebildet wird.

Die Ursachen der der Corrosion vorangehenden Circulationsstörung können sehr verschiedenartige sein: zuerst Hämorrhagien der Duodenalschleimhaut, die vorzugsweise häufig nach Verbrennungen der Haut eintreten; in rasch tödtlich verlaufenden Fällen findet man nur diese, später dagegen Ulcerationen und zwar meistens mehrfache. Auch hier dürfte noch die Frage erhoben werden, ob unter diesen Umständen vielleicht das Secret eine stärker corrodirende Wirkung erhält.*) Seltener sind Duodenalgeschwüre beobachtet worden bei Erfrierungen, Alcoholmissbrauch, Trichinose. Dagegen scheint der im Duodenum sich aufhaltende Dochmius duodenalis diese Form des Geschwürs nicht zu veranlassen, trotzdem er Verletzungen der Oberfläche bedingt (s. u.). Allgemeine Circulationsstörungen, bei Lebercirrhose, Herzfehlern werden nicht selten neben Duodenalgeschwüren beobachtet, ebenso Tuberculose. Der nähere Zusammenhang zwischen diesen Zuständen ist noch nicht aufgeklärt. —

In den übrigen Theilen des Darmcanals sind ab und zu ähnliche Geschwüre beobachtet worden, am häufigsten kommen dieselben im Jejunum vor, am seltensten im Dickdarm (Lebert). Bemerkenswerth ist, dass sie mit dem runden Magen- und Duodenalgeschwür in den wesentlichsten anatomischen Merkmalen übereinstimmen, dass sie ebenfalls eine grosse Neigung zur Per-

---

*) Nachdem das Vorstehende bereits gedruckt, hatte ich Gelegenheit, die Obduction eines 13jährigen Knaben zu machen, welcher 24 Stunden nach einer ausgedehnten Verbrennung der Haut gestorben war. Die beigefügte Zeichnung stellt die ausserordentlich zahlreichen, im Ganzen den Rändern der Schleimhautfalten folgenden hämorrhagischen Erosionen dar, die ganz oberflächlich, stellenweise stark durch Gallenfarbstoff gefärbt waren. Daneben tritt in sehr auffallender Weise eine intensive weisse Färbung der Zotten in derselben Parthie hervor. Es beruht dieselbe auf der Einlagerung äusserst zahlreicher und grosser Fetttropfen in das Parenchym der Zotten; eine Ausnahme machen nur diejenigen Zotten, welche Blutergüsse enthalten. Da die Affection unterhalb der Mündung des D. choledochus und pancreaticus beginnt und in abnehmender Stärke $2\frac{1}{2}$ Fuss weit in das Jejunum hineinreicht, so ist es mir sehr wahrscheinlich, dass beide Veränderungen, die Corrosion und die Fettresorption von einer erhöhten Wirkung des pancreatischen Saftes abhängen. Ob derselbe bei stärkeren Hautreizen in grösserer Menge abgesondert wird, ist freilich noch nicht festgestellt. (Präp. der B. S. C. III. 59.).

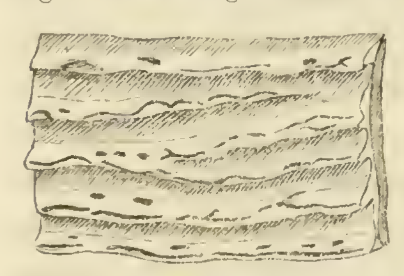


Fig. 12.

Fig. 12. Duodenalhämorrhagie nach Verbrennung.

foration haben und dass sie bisweilen neben Magengeschwüren vorkommen. In Bezug auf ihre Aetiologie liegen keine Anhaltspunkte vor, in einem Fall von Niemeyer entwickelte sich ein solches perforirendes Geschwür des Jejunum nach der Entstehung einer bedeutenden Leber- und Milzschwellung.

2. **Typhlitis und Perityphlitis.** Kein Theil des Darmkanals ist vermöge seines anatomischen Baues so geeignet, um durch Stagnation der Inhaltsmassen zu leiden, wie der Processus vermiformis. Bei normaler Action seiner Musculatur entleert er sich allerdings vollständig, wird daher meistens leer angetroffen. Wenn aber die Leistungsfähigkeit der Musculatur herabgesetzt wird, stagnirt der Inhalt und die Wandungen erleiden in Folge dessen weitere Veränderungen. Man hat diese Zustände zu einseitig auf Kothstagnation zurückgeführt und den Process deshalb als Typhlitis stercocalis bezeichnet. In nicht seltenen Fällen ist es nur das schleimige Secret des Wurmfortsatzes selbst, welches sich in der Höhle desselben anhäuft. So lange die Mündung frei bleibt, können diese Anhäufungen nicht sehr beträchtlich werden, allein in Folge der Erweiterung des Fortsatzes selbst treten oft Lageveränderungen desselben ein, namentlich winklige Biegungen, welche in seinem Verlauf oder an der Mündung Verengerungen oder Verschliessungen bewirken.

In gleicher Weise können auch ulceröse Processe der Schleimhaut (folliculäre, typhöse Geschwüre) wirken oder peritonitische Neubildungen, welche in Folge der Fortleitung der Reizung von der Schleimhaut zur Serosa entstehen. Die Dilatation des Proc. vermiformis nimmt zu und er dehnt sich schliesslich zu einer fast kugelförmigen Blase aus. Der Inhalt, ursprünglich reich an Mucin und von zäher Beschaffenheit, wird albuminös und dünnflüssig: Hydrops proc. vermiformis. Schwerer sind die Folgen, wenn Anhäufung fester Massen und die Bildung sogenannter Kothsteine statttindet: Typhlitis stercoralis. Gröbere anatomische Veränderungen der Wandungen des Proc. verm. können auch da zunächst fehlen und man kann nur auf die Leistungsunfähigkeit der Musculatur als ursächliches Moment recurriren. Oft indess mag auch die Concretionsbildung die primäre Veranlassung geben, indem um einen fremden, in diesen Theil gerathenen Körper sich unorganische Stoffe ablagern. In beiden Fällen bewirkt der fremde Körper eine Reizung der Schleimhaut, welche sich bis zur Serosa fortsetzen kann. Gewöhnlich treten dann intermittirend Schmerzanfälle in der Coecalgegend auf,

deren jeder eine peritonitische Reizung, eine Perityphlitis, anzeigt. Meistens beruhen dieselben auf einem Fortschreiten des Ulcerationsprocesses und haben daher eine gewisse Analogie mit den ähnlichen Erscheinungen bei dem perforirenden Magen- und Darmgeschwür. Dagegen entstehen vom Proc. vermiformis aus seltener allgemeine Peritonitiden, indem weniger Gelegenheit zum Austritt von flüssigen Massen nach der Perforation gegeben ist. Die Peritonitis bleibt beschränkt, die durch dieselbe gesetzten Neubildungen beschränken den Process. Eine unvorsichtige Medication freilich, namentlich der Gebrauch drastischer Abführmittel, kann dieses „Heilbestreben der Natur“ vereiteln. — Jedoch auch hier schreitet später der Process oft weiter und es hängt nur von Nebenumständen ab, welchen Ausgang er nimmt. Namentlich kommt hier die Lagerung des Proc. vermif. in Betracht, ob derselbe in das kleine Becken herabhängt oder mehr nach Oben gerichtet ist und vor oder seitlich vom Coecum liegt. Entweder kann dann der ulcerirte Darmtheil mit dem Coecum, mit anderen Darmtheilen (selten), mit der Bauchwand, der Oberfläche des Psoas, der Harnblase oder dem Uterus verschmelzen, der Ulcerationsprocess setzt sich auf diese Organe fort und führt zu Fistelbildung und Entleerung der Inhaltsmassen. Am günstigsten sind in dieser Beziehung die Wandungen des Darms und die Bauchwand, weniger die übrigen Theile; Perforationen an der hinteren Bauchwand führen gemeinhin zu weiterreichenden Verjauchungen, Psoasabscessen, die äusserlich erst unterhalb des Poupart'schen Bandes zu Tage treten. Die Kothsteine welche so entleert werden können, bieten sehr characteristische Formen dar, welche im folgenden Abschnitt (Veränderungen des Darminhalts) beschrieben werden.

Indem dieser Process nur in einzelnen Theilen des Proc. vermiformis vor sich geht, können Verunstaltungen desselben in der mannigfaltigsten Weise vor sich gehen. Die Spitze allein kann adhärent werden, der Wurmfortsatz bildet dann eine Schlinge, in welcher sich Därme einklemmen können; — es kann eine meist nur partielle Obliteration des Lumens eintreten, hinter welcher sich einfache oder mehrfache Dilatationen vorfinden, durch den Ulcerationsprocess kann in der Umgebung des Wurmfortsatzes ein mit dessen Lumen communicirendes System von Fisteln entstehen, die innerhalb neugebildeter peritonitischer Massen oder in der Substanz der Nachbarorgane liegen, die Wandung des Wurmfortsatzes ist stellenweise verloren gegangen,

so dass der ursprüngliche Verlauf desselben kaum wiederzuerkennen. Gewöhnlich ist er an der Fläche des Coecums oder am Peritoneum der Fossa ischiadica fest angeheftet, meistentheils vielfach gewunden und geschlängelt.

Die bimucösen Fisteln des Proc. vermiformis können Canäle von der Weite des letzteren darstellen, die mit einer vollständigen Schleimhaut und Serosa versehen sind und keine Spur der voraufgegangenen entzündlichen Processe erkennen lassen. Die Musculatur dagegen ist mangelhaft gebildet, wie ich an einem solchen, das Rectum mit dem Processus vermiformis verbindenden Canal von 1,5 Cm. Länge nachweisen konnte. (Pp. der B. S. C. III. 65.).

3. Das **Rectum** zeigt in dem weiteren Verlauf seiner entzündlichen Processe manche Uebereinstimmung mit dem Wurmfortsatz, indem auch hier gerne Perforationen mit Fistelbildung in der Nachbarschaft desselben auftreten: Proctitis ulcerosa und Periproctitis. Die Ursachen dieser Ulcerationen können sehr mannigfaltige sein: einfache Kothstagnation, Fremdkörper, die in den Afterfalten sich festsetzen, Neubildungen, ulcerirende Hämorrhoiden, sodann entstehen ganz ähnliche Bildungen durch Affectionen, welche zunächst ausserhalb des Darms ihren Sitz haben, so in der Harnblase, der Prostata, den weiblichen Genitalien, kurz aller solcher Organe, von denen ulceröse Processe im kleinen Becken ausgehen können. Hierher wäre auch noch der Fall von Extrauterinschwangerschaft zu rechnen, in welchem die abgestorbene Frucht periproctitische Ulceration und Perforation des Mastdarms veranlasst. Seltener gehen diese Processe von den Wirbeln und dem Kreuzbein aus, oder von der Symphysis sacro-iliaca. Von den Hautgebilden in der Umgebung des Afters ausgehende Abscessbildungen, die theils den Folliculärabscessen entsprechen, theils von oberflächlichen Erosionen, Spaltbildungen (Rhagaden) ausgehen, können ebenfalls in die Tiefe greifen, Perforationen der Mastdarmwand veranlassen, überschreiten aber wohl nie den untersten Abschnitt derselben. Diphtheritische und syphilitische Ulcerationen des Mastdarms können dieselben Veränderungen hervorbringen. Was die letzteren betrifft, so sei hier noch besonders erwähnt, dass syphilitische Ulcerationen des Mastdarms, nach dem oben S. 261 erwähnten Fall zu urtheilen direct aus gummösen Bildungen hervorgehen können, wenigstens war an dem relativ kleinen Mastdarmgeschwüre eine kleinzellige Infiltration des Bodens vorhanden, aber nirgends Spuren von con-

dylomatöser, d. h. papillärer Wucherung. Es ist dadurch keineswegs ausgeschlossen, dass nicht auch hier wie bei den syphilitischen Geschwüren der äusseren Haut, eine Combination von papillärer Wucherung mit diffuser, gummöser Infiltration vorkommt.

Mag nun der Process aus irgend einer der oben erwähnten Veränderungen hervorgehen, so bietet er doch im Allgemeinen, abgesehen von den umfangreicheren Neubildungen, ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten dar, die von den anatomischen Verhältnissen abhängen. Jede ulceröse Vertiefung der Mastdarmwand bietet für eine Stagnation der Kothmassen günstige Gelegenheit dar; oft kommt noch dazu, dass die Defäcation, sei es durch eine Verengerung, sei es durch eine absichtliche Unthätigkeit der Musculatur (bei der Schmerzhaftigkeit der Defäcation) behindert wird. Sind die Wandungen des Mastdarms durchbrochen, so verbreitet sich die Zerstörung in der Richtung der geringsten Wiederstände, die Mastdarmwandungen werden weithin interminirt, es erfolgen zuweilen umfangreiche Ablösungen derselben, die Kothmassen gerathen in den Sack hinein und bahnen sich nun, im günstigen Fall wiederum ihren Weg in ein tiefer liegendes Stück des Mastdarms, oder es erfolgen fistulöse Perforationen der Nachbartheile, namentlich der äusseren Haut und der Vagina. Die schleimigen und fäcalen Stoffe, welche in diese oft vielfach verzweigten und gewundenen Canäle hineingelangen, hindern eine Verwachsung, die Wandungen wandeln sich in schwieliges Bindegewebe um und (vielleicht?) findet auch hier schliesslich eine Transplation von Darmepithel statt, welches diese Canäle in wirkliche Schleimhautkanäle umwandelt. Alle diese Umstände hindern die Verschliessung und dazu kommt noch, dass, während theilweise regressive Metamorphosen eintreten, an anderen Stellen frische entzündliche Processe ein Weiterschreiten der Zerstörung veranlassen. In dieser Weise kann sich die in ätiologischer Beziehung sehr einfache Störung zu einem der langwierigsten und schwer zu beseitigenden Uebel gestalten. —

4. Es bleibt uns an dieser Stelle noch übrig einer Veränderung der Dickdarmschleimhaut Erwähnung zu thun, welche, wie es scheint, äusserst selten vorkommt, von den meisten Schriftstellern im Sinne der Broussais'schen Lehre zu den Entzündungen gerechnet und deshalb als Colitis gangränosa bezeichnet wird. Die Veränderung ist am weitesten vorgeschritten an der Schleimhaut des Mastdarms, nimmt nach Oben gegen die Bauhini'sche

Klappe ab und scheint den Dünndarm gänzlich frei zu lassen. Die Schleimhaut ist an den unteren Abschnitten des Dickdarms feucht, geschwollen, dunkel geröthet durch extravasirtes Blut und diffundirten Blutfarbstoff, weiter oben tritt die Veränderung mehr fleckweise auf. Später zerfallen diese Stellen zu einem röthlichen Brei; genauere Untersuchungen über die feinere Zusammensetzung der Theile fehlen, doch ist es unwahrscheinlich, dass es sich um Zellwucherungsprocesse handelt, wenigstens scheint keine Fortpflanzung des Vorgangs auf das Peritoneum stattzufinden, wie dies bei den eigentlichen Enteritisformen häufig der Fall ist. Am meisten erinnert der Process an die gangränösen Zustände der Magenschleimhaut welche scheinbar vollkommen spontan auftreten (s. o. S. 180.) und an die seltenen Fälle von Pancreasgangrän. Man könnte an Milzbrand denken, indess fehlt bei diesen Zuständen das Fieber; da (nach Abercombie) dergleichen Fälle mehrfach nebeneinander beobachtet sind, so handelt es sich indess wohl wahrscheinlich gleichfalls um einen infectiösen Process, dessen Natur und Ursache allerdings gegenwärtig vollständig unbekannt. Wir konnten nicht umhin, trotz dieser Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse auf einen Vorgang aufmerksam zu machen, welcher gewiss grössere Beachtung verdient. Vielleicht handelt es sich aber in diesen Fällen um Gefässthrombosen, welche am Darm nicht so selten vorzukommen scheinen (vergl. einen hiehergehörigen Fall bei den Krankheiten der Nebennieren.)

R. Meyer beschreibt eine Reihe von Fällen von submucöser eitriger Colitis, welche sich von den analogen Processen im Magen und Duodenum nur dadurch unterscheidet, dass zuerst kleinere Abscesse entstehen, unabhängig von den Follikeln, die später perforiren und zu grössern Geschwüren zusammenfliessen.

15. Anomalien des Darminhalts.

1. Die **Darmgase** haben eine verschiedene Zusammensetzung in den verschiedenen Abschnitten des Darmrohrs: im Magen bestehen sie nur aus verschluckter Luft, welche als Beimischung des Speichels dorthin gelangt. Der Sauerstoff wird absorbirt und dafür das doppelte Volum CO_2 ausgeschieden, während die Stickstoffmenge nicht erheblich geändert wird. Im Dünndarm dagegen tritt, nachdem die Säure des Mageninhalts neutralisirt ist, sofort Buttersäuregährung ein, bei welcher gleiche Volumina

CO_2 und Wasserstoff entwickelt werden. Dieselbe Umsetzung tritt bereits im Magen ein, wenn die Säure fehlt oder neutralisirt wird; es ist daher wohl möglich, dass schon im Magen bei mangelhafter Säurebildung H auftrete, der durch Ructus entleert wird. Im Dünndarm ist er ein constanter Bestandtheil und dies ist wahrscheinlich die Quelle der von Regnault und Reiset, sowie Voit beobachteten H-Ausscheidung. — Im Dickdarm überwiegt die Entwicklung von CO_2; H und O finden sich in geringen Quantitäten, und stammen aus dem Dünndarm her, der N scheint wiederum unverändert zu bleiben. Bei Pflanzen- und gemischter Kost tritt dagegen Grubengas (C_2H_4) auf neben CO_2, wahrscheinlich durch die Zersetzung organischer Säuren bei Anwesenheit von überschüssigen Basen und Wasser (Kühne). — Bei Fleischkost findet sich daselbst ausserdem Schwefelwasserstoff, Grubengas fehlt dagegen. Als mehr abnorme Zersetzungsproducte sind zu betrachten: Kohlensäure, die sich im Magen nach Verabreichung kohlensaurer Alkalien, und Wasserstoff, welcher ebendaselbst nach der Einnahme von Metallen z. B. Eisen unter Bildung von Schwefelmetallen entwickelt.

Eine stärkere Anhäufung von Darmgasen bezeichnet man als Meteorismus, wenn sie schnell entstanden, als Tympanites bei längerer Dauer. Sie verdankt ihre Entstehung niemals einer Gasexhalation, da leere und unterbundene Darmschlingen niemals Gase enthalten, sondern ausschliesslich der mit dem Speichel verschluckten Luft und der Zersetzung des Darminhalts. Dagegen wird weiterhin die Zusammensetzung der Darmgase wesentlich verändert durch Austausch mit den Blutgasen und Resorption gewisser Gase. Die resorbirbaren Gase gelangen vom Darm aus in das Blut und können zuletzt durch Lungen und Haut ausgeschieden werden, wenn sie nicht im Blut gebunden werden. Ob Selbstvergiftungen, durch Grubengas und Schwefelwasserstoff oder sogar durch Kohlenoxyd, welches ebenfalls bisweilen in Dickdarm sich bilden soll (?) zu Stande kommen können, ist noch ungewiss, indess können vielleicht manche Erscheinungen bei Obstipation, wie Nausea, Ohnmachten, darauf bezogen werden. An Stelle des resorbirten Sauerstoffs tritt Kohlensäure aus dem Blut aus, ganz wie in der Lunge.

Grössere Gasmengen können sich im Darm anhäufen in Folge einer Vermehrung der Darmgase, eine Form, die man als fermentativen Meteorismus bezeichnen kann, oder durch Behinderung der Entleerung: mechanischer Meteorismus,

von denen der letztere entweder auf Stenosirung einer Stelle des Darmrohrs, oder auf Paralyse der Musculatur zurückgeführt werden muss: paralytischer und stenotischer Met. Beide Ursachen, stärkere Gasentwicklung und behinderte Entleerung, können natürlich gemeinschaftlich vorkommen.

Besondere Erwähnung verdienen die paralytischen Formen, welche entweder den ganzen Darm oder einen grösseren Abschnitt, Dünn- oder Dickdarm betreffen oder nur eine circumscripte Stelle. Das erstere ist der Fall bei schweren, fieberhaften Krankheiten, namentlich infectiöser Art, und bei Peritonitis, das zweite namentlich bei hysterischen Zuständen, in denen eine locale Gasauftreibung den Eindruck einer Geschwulst machen kann (allg. und partieller Meteorismus). Im letzten Fall sind wahrscheinlich nervöse Einflüsse im Spiel, welche nur einen Theil des Darmrohrs vorübergehend seiner Contractilität berauben.

Allgemeine Tympanites ist eines der gefährlichsten Vorkommnisse, indem die starke Ausdehnung der Därme das Zwerchfell nach Oben schiebt und die Respiration behindert. Ihre Entleerung nach Oben und nach Unten wird durch Faltenbildung und Einknickung gehemmt, welche durch die Gasauftreibung selbst entstehen, Punctionen entleeren daher oft nur einen Theil der Gase, erleichtern aber oft die Entleerung durch den After (Guéneau de Mussy). Die Därme selbst sind dann gewöhnlich blutleer, während in den übrigen Organen, namentlich in der Niere und den Lungen starke venöse Blutanhäufungen stattfinden. Das Leberparenchym ist oft durch den Druck ebenfalls blutarm, während die grösseren Venae hepaticae stark mit Blut gefüllt sind. Es werden demnach grosse Gefässgebiete von der Circulation ausgeschlossen, wofür sich das Blut in den freigebliebenen Theilen um so stärker anhäuft.

Im Darm von Neugeborenen, welche noch nicht geathmet haben, finden sich nach Breslau keine Gase vor, treten jedoch bei weiter vorgeschrittener Fäulniss auf.

2. Die **flüssigen** Bestandtheile des Darminhalts hängen nach ihrer Zusammensetzung im Wesentlichen nur von der Darmsecretion ab, das eingenommene Wasser wird schnell resorbirt, niemals werden durch dasselbe diarrhoische Entleerungen verursacht. Was die gewöhnlichen wässrigen oder dünnflüssigen Durchfälle betrifft, so muss berücksichtigt werden, dass es sich bei diesen wohl nur selten um verstärkte Abscheidung von Wasser handelt, sondern dass sie durch eine raschere Fort-

bewegung des Darminhalts verursacht werden. Diese verhindert die Resorption des wässrigen Dünndarminhalts. Ebenso verhält es sich mit den Diarrhöen welche durch drastische Arzneimittel verursacht werden. In den oben erwähnten Versuchen von Thiry zeigte das vom übrigen Darm abgeschlossene und nach Aussen geöffnete Darmstück unter diesen Umständen keine Veränderung.

Wässerige Transsudation in das Darmrohr kommt indessen vor, am bedeutendsten bei der Cholera, sodann im Dickdarm bei mycotischen Affectionen, die meist als wässriger Darmcatarrh bezeichnet werden. Früher glaubte man, den Krankheiten des Pancreas einen besonderen Einfluss auf die Entstehung wässriger Darmentleerungen zuschreiben zu müssen, indess wohl mit Unrecht, obwohl Pancreassaft sich oft bei diesen Zuständen erkennen lässt (s. u.), denn nachweisbare bedeutende Veränderungen dieses Organes sind in der Regel nicht von wässrigen Entleerungen begleitet.

Das normale Dünndarmsecret wird nach den Versuchen von Thiry in grösserer Menge nur bei Reizungen der Darmschleimhaut abgesondert, ist dann niemals schleimig, sondern dünnflüssig, hell weingelb und stark alkalisch, enthält Eiweiss und entwickelt mit Säuren Kohlensäure. Neuerdings hat A. Moreau gezeigt, dass eine ganz analoge Flüssigkeit nach Durchschneidung der Darmnerven secernirt wird, von der freilich noch nicht erwiesen ist, dass sie wie die erstere Fibrin auflöst. Beide Flüssigkeiten enthalten reichliche Mengen von kohlensauren Alkalien, der Wassergehalt ist im letzteren Fall grösser und ausserdem fand M. darin Harnstoff. Diese letzteren Eigenschaften erinnern am meisten an die Zusammensetzung der cholerischen Darmtranssudationen, der sogenannten Reiswasserstühle. Vergleicht man diese nach den Angaben von C. Schmidt und M. Bruberger (Virch. Arch. 38.) mit den vorher erwähnten, so findet sich, wie die folgende Tabelle zeigt, nach Durchschneidung der Darmnerven und in den Cholerastühlen fast der gleiche Eiweiss- und Aschengehalt, während der von Thiry gewonnene Darmsaft sich durch einen höheren Gehalt an organischen Stoffen von diesen unterscheidet.

	Dünndarmsaft nach Thiry:	nach Moreau:	Cholerastuhl:
spec. Gewicht . . .	1,0115	1,008	1,006—1,013
org. Bestandtheil .	15,35	3,5—4,5	3—6
(darunter Eiweiss .	8,013)		
anorg. Bestandtheil	8,789	9,0—9,5	8
feste Theile	24,139	12,5—14,0	11—14 p. M.

Nach dieser merkwürdigen Uebereinstimmung in der Zusammensetzung der beiden letzten Flüssigkeiten, kann man annehmen, dass sie aus gleichen Ursachen gebildet werden und dass die Transsudation bei der Cholera ebenfalls durch eine Lähmung der Darmnerven veranlasst wird. Dafür spricht auch die rasch eintretende Lähmung der Darm-Musculatur. Man findet die Därme prall angefüllt und bis zum Maximum ausgedehnt, während des Lebens keine Spur von Peristaltik, nur der Ueberschuss wird durch Erbrechen entleert oder fliesst per anum ab.

Das Aussehen der Reiswasserstühle unterscheidet sich allerdings von dem reinen Darmtranssudat, indem sie eine weissliche Beschaffenheit haben, die sich beim Stehen zu einer opalescirenden Flüssigkeit abklärt, indem ein bedeutender Bodensatz von gelblich weissen Flocken entsteht. Diese Unterschiede rühren her von festen Theilen, deren Natur weiter unten besprochen werden soll.

Das Wasser des Reiswasserstuhls stammt überwiegend aus dem Blut her, da die Menge in der Regel die Einnahme von Wasser übersteigt. Gelöst ist eine geringe Menge von Eiweiss, welche beim Ansäuern und Kochen, oder mit Essigsäure und Ferrocyankalium ausfällt. Unter den anorganischen Salzen überwiegt das NaCl (3,7 p. M. durchschnittlich), während KO und die Salze der PO^5 vom Blute zurückgehalten werden. (M. Bruberger). Moreau fand dagegen in seinem Darmtranssudat phosphorsauren Kalk (2 p. C. der Asche).

Unter den anorganischen Salzen findet sich in dem Choleratranssudat Harnstoff oder dessen Zersetzungsproduct, kohlensaures Ammoniak angegeben, Moreau fand ebenfalls den ersteren und bestimmte ihn zu 0,16 p. M. der Flüssigkeit. Grössere Mengen Harnstoff und kohlensaures Ammoniak werden bei Urämie durch den Darm ausgeschieden. Von weiteren Umsetzungsproducten der N-haltigen Körperbestandtheile ist Alloxan von Liebig beobachtet worden in catarrhalisch-schleimigen

Darmentleerungen, die sich an der Luft rötheten. Dasselbe geht wahrscheinlich aus der Zersetzung von Harnsäure hervor, welche durch Behandlung mit Salpetersäure in Alloxan und Harnstoff zerfällt. Harnsäure ist noch nicht in dem Darminhalt gefunden worden.

Pancreassaft lässt sich durch die Rosafärbung mit Chlorwasser sowohl im normalen Dünndarmchymus nachweisen, wie auch in den Cholerastühlen. Leucinkugeln wurden bei chronischen Diarrhoen beobachtet (Levier).

Schleim findet sich unter normalen Verhältnissen nur im Dünndarmchymus in geringer Menge (Frerichs), im Dickdarm scheint er vollständig zu fehlen. Bei catarrhalischen Zuständen bildet er auf der Darmoberfläche eine zähe anhaftende Schicht, welche auch die Fäcalmassen überzieht und oft eine weissliche Farbe erhält in Folge der Beimischung zelliger Elemente. Glasige Schleimklumpen werden bei den infantilen Diarrhöen oft entleert und finden sich ebenso im Cholerastuhl, in welchem sie hauptsächlich die Pilzmassen (s. u.) einschliessen. Zusammenhängende Lagen glasigen Schleims findet man bei der Entwicklung von Darmtrichinen. Es scheint zu seiner Absonderung eine dauernde mechanische Reizung der Schleimhaut nothwendig zu sein.

3. Unter den **festen**, ungelösten Bestandtheilen des Darminhalts finden sich zuerst Salze, in normaler Weise in den Fäces phosphorsaure Ammoniak-Magnesia als Produkt des Fäulnissprocesses (Kühne), ferner kohlensaurer Kalk und Magnesia, sodann ist Leucin bereits angeführt bei diarrhoischen Zuständen. Die ersteren finden sich auch im Dünndarm, wenn Stagnation eintritt, lagern sich besonders um fremde Körper ab, bilden aber auch ohne diese Concretionen, in denen oft noch ein Antheil phosphorsaurer Kalk vorhanden ist. Die Darmsteine erreichen bei dem Menschen selten so bedeutende Grössen, wie bei Pflanzenfressern, sind oft bröcklig, porös, in anderen Fällen aus weicheren und festeren Schichten zusammengesetzt. Die ersteren fand ich in grösserer Anzahl vor der narbig verengerten Bauhini'schen Klappe bei einem Tuberculösen, die einzelnen Steine erbsen- bis haselnussgross, facettirt, mit abgerundeten Kanten, die grösseren geschichteten Concretionen haben eine runde oder längliche Gestalt, je nach dem Darmtheil, in welchem sie sich finden, im Proc. vermiformis haben sie oft eine länglich bohnenförmige Gestalt, an der einen Seite convex, an der anderen



Fig. 13.

concav, auf dem Durchschnitt erkennt man, dass die älteren Ablagerungen concentrisch geschichtet sind, von länglich runder Gestalt, während die jüngeren nur an den Polen angelagert sind. Dieselben gehen wahrscheinlich aus Kothmassen hervor, welche sich im Proc. vermiformis festsetzen und dort durch die Contraction seiner Musculatur eine eiförmige Gestalt annehmen. Nicht selten findet man mehrere solche hintereinander. Dieselben können ganz weich sein in solchen Fällen, in denen schon Perforation stattfindet, und es ist daher wohl verständlich, weshalb man in perityphlitischen Abscessen oft keine Concretionen nachweisen kann.

Fremdkörper, um welche sich diese Concretionen bilden, sind sehr verschiedener Art gefunden worden: Schrotkörner, Fruchtkerne (Kirschkerne, Pflaumensteine u. s. w.); in dem Fig. 13. abgebildeten Fall zeigte das Centrum eine rostbraune Farbe und enthielt eine grosse Menge Ascariden-Eier. Auch Gallensteine können im Darm von Tripelphosphaten eingehüllt werden. In seltenen Fällen können die Fremdkörper so gross sein, dass sie bereits von sich aus Darmverschliessung bewirken, ein solcher Fall, in dem ein Gallenblasenstein Ileus bewirkte, ist von Cohnheim beschrieben worden.

Flüssiges Fett findet sich in den Fäces bei reichlicher Fettnahrung, vielleicht auch bei mangelhafter Absonderung von Pancreassaft, dessen emulgirende und seifenbildende Wirkung fehlt und die Fettresorption verringert.

Gewebsbestandtheile rühren zum Theil von der Nahrung her; unverdaute Muskelfasern sind ein gewöhnlicher Bestandtheil der Fäces, unverdauliche thierische und pflanzliche Theile ebenso; die ersteren kommen bisweilen in grössern Massen als die berüchtigten Darminfarcte vor. Anderntheils können sie aus dem Körper selbst herstammen, losgelöste Geschwülste drüsiger, fibröser, musculöser oder sarcomatöser Textur, seltener gestielte Cysten, oder abgestossene Darmtheile bei Intussusception.

Zellige Theile im Darminhalt gehören dem Darmepithel an oder sind Rundzellen, Speichel- oder Eiterkörperchen. Die ersteren kommen in der Leiche in sehr viel grösserer Menge,

---

Fig. 13. Geschichteter Darmstein aus dem Proc. vermiformis, aus einem Abscesse der Bauchwand extrahirt (Lücke), *a* braunes Centrum, das zahlreiche Ascarideneier enthielt. (B. S: C. III. 52.)

als in den Entleerungen vor; während im Leben die cylindrischen Epithelien des Darms nicht in toto abgestossen, sondern wahrscheinlich durch die Mucinmetamorphose allmählig aufgelöst werden, findet man in jedem wässrigen Darminhalt bald nach dem Tode grosse Mengen unveränderter Epithelcylinder in zusammenhängenden Reihen oder als vollständige Zottenüberzüge. Bis in die neueste Zeit hielt man diesen Vorgang der Desquamation für den regelmässigen bei der cholerischen Darmaffection. Indess scheint es, dass man die in der Leiche gefundenen Verhältnisse unvorsichtiger Weise auf den lebenden Körper übertragen hat. Wenigstens gestattet die in der neuesten Zeit immer wieder autfretende Behauptung von dem Fehlen dieser Zellen in den Dejectionen Cholerischer (M. Bruberger), schon von Böhm angegeben,*) keine andere Deutung.

In der That war es auch schwer begreiflich, wie bei der Reconvalescenz so oft eine normale Verdauung sich in Kürze herstellt nach grossen Epithelverlusten, während wir doch wissen, dass sehr viel kleinere ulceröse Parthien nur sehr langsam sich mit Epithel bekleiden.

Bei der amyloiden Degeneration findet dagegen ein ausgedehnter Epithelverlust statt, indem die Zellen selbst degeneriren. Die profusen Diarrhöen solcher Patienten mögen zum Theil davon herrühren, indess fehlen noch genauere Untersuchungen. — In einfachen wässrigen Entleerungen habe ich niemals Darmepithel gesehen.

Rundzellen gelangen unter normalen Verhältnissen wohl immer in mässiger Menge in das Darmlumen, indem sie sich aus dem Stroma zwischen den Epithelzellen hindurchdrängen. In grösserer Anzahl erscheinen sie bei den meisten diarrhoischen Zuständen, indess bei den wässrigen, wie wir sehen werden, mykotischen Dickdarmentleerungen sehr viel spärlicher, als man gewöhnlich annimmt.

Ob bei der reichlicheren catarrhalischen Zellbildung auch endogene Bildung dieser Elemente in den Epithelien stattfindet, erscheint mir zweifelhaft, obwohl das Vorkommen von Rundzellen im Innern von Cylinderepithelien mehrfach constatirt ist. Namentlich scheint gegen diese Annahme die übereinstimmende Angabe der Beobachter zu sprechen, dass neben diesen

---

*) Den entgegenstehenden Angaben Beale's wird von einer ganzen Reihe englischer Forscher (Parkes, Mac Carthy, Gairdner, Fick) widersprochen.

Rundzellen der Kern der Epithelzellen unverändert vorhanden war. Wahrscheinlich handelt es sich um Elemente, welche vom Darm her in diese Zellen eingedrungen sind, ganz eben so, wie ich dieses von den Psorospermien gezeigt habe (s. u.)

Die zellige Absonderung bei Darmcatarrhen geht keineswegs parallel der wässrigen Transsudation, namentlich bei chronischen Dickdarmcatarrhen findet man ein zähes, eitriges Secret, welches die Darmschleimhaut und die harten Kothballen überzieht. —

16. Die Parasiten des Darms.

Kein Organ ist so reich an fremden Organismen, welche daselbst dauernd oder temporär ihren Wohnsitz aufschlagen als der Darm. Berücksichtigt man die niedrigen pflanzlichen Bildungen, welche hier vorkommen und nach den neueren Erfahrungen die Quelle einer grossen Reihe wichtiger Krankheitszustände werden, so kann kein anderes Organ demselben an Wichtigkeit gleichgestellt werden.

a. **Die pflanzlichen Parasiten** des eigentlichen Darmcanals sind weniger zahlreich, als die des Anfangstheils. Der Soorpilz, die Sarcine pflanzen sich in demselben nicht weiter fort. Dagegen bilden Formen, welche sich der Leptothrix des Mundes anreihen, einen ausserordentlich häufigen Bestandtheil des Darminhalts. Man findet gegliederte und ungegliederte Fäden, selten verzweigte, alle von äusserster Zartheit, sehr kleine Sporen, einzeln oder zu Ketten aneinandergereiht oder in kugligen Colonien, endlich hefeähnliche Bildungen sehr häufig schon in den Faeces gesunder Individuen, jedoch, wie es nach den Angaben von Klob erscheint, nicht gerade constant. Nehmen die Darmentleerungen eine flüssige Beschaffenheit an, so vermehren sie sich ausserordentlich. Es fragt sich, ob diese Bildungen in einem näheren ursächlichen Zusammenhang mit den Diarrhöen stehen, eine Frage, die sich selbst auf dem experimentellen Wege nur schwer entscheiden lässt. Berücksichtigt man indess, dass bei hartnäckig wiederkehrender Diarrhöe sonst gesunder Personen jede Verschlimmerung von einer äusserst auffälligen Vermehrung dieser Organismen begleitet ist, dass in manchen Gegenden und zu manchen Zeiten ein epidemisches und endemisches Auftreten in grösseren und kleineren Heerden beobachtet wird, während die allgemeinen atmosphärischen Verhältnisse keine

Veränderung darbieten, so erscheint es wohl berechtigt, diesen Pilzen einen entschiedenen Einfluss zuzuschreiben und eine besondere Krankheitsart als mycotische Diarrhöe oder Darmcatarrh (Enteromycosis) aufzustellen. Das Vorkommen dieses Zustandes ist nicht überall gleich häufig, vielmehr scheinen auch hier unzweckmässige Abtrittseinrichtungen einen wichtigen Einfluss zu haben; so tritt in Bern z. B. diese Form der Enteromycosis ausserordentlich häufig auf und führt sogar zu schwereren Erkrankungen. Eine solche Endemie ist bereits aus dem Jahr 1863 von Levier (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. III.) beschrieben worden; so lange ich daselbst wohne, habe ich bereits mehrfach Gelegenheit gehabt, das gruppenweise Auftreten in einzelnen Häusern zu beobachten, während einzelne Fälle eigentlich niemals verschwinden. Nur in einem Fall sah ich nach längerem Bestehen der unstillbaren Durchfälle Peritonitis eintreten und den Tod herbeiführen. Ein Eindringen der Pilzsporen in die Darmwandungen war nicht zu bemerken. Die Epithelien waren gut erhalten, die Schleimhaut ödematös geschwellt. In einem ähnlichen Fall von Buhl (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. No. 1) fanden sich gröbere Veränderungen der Darmwand, ausser dem Schleimhautödem umschriebene Schwellungen, welche zum Theil hämorrhagischen Infarcten ähnlich, zum Theil oberflächlich gelb verschorft waren und deren Grösse und Häufigkeit vom Magen und Duodenum aus nach abwärts abnahmen. Die Pilze, welche derselbe als Ursache dieser Veränderungen betrachtet, waren von der Schleimhaut aus in die Chylusgefässe und Lymphdrüsen, selbst in das Blut in Menge eingedrungen. Da die Formen dieser Pilze nicht beschrieben werden, so ist es zweifelhaft, ob der Fall als eine weitere Entwicklung des vorher geschilderten Processes aufzufassen ist, indess ist der weiteer Verlauf desselben namentlich die secundäre Peritonitis ohne Anwesenheit entzündlicher Processe der Mucosa sehr übereinstimmend.

Ob die Pilze, welche in diesen Processen vorkommen, wirklich der Leptothrixreihe angehören, ob sie etwa noch weitere Umwandlungen vollziehen, ist ungewiss, wie ja überhaupt die Lebensgeschichte dieser Organismen in vielen Punkten zweifelhaft ist. Wahrscheinlich gehört sehr viel, was von Vibrionen, Bacterien u. s. w. im Darminhalt berichtet wird, zu dieser Kategorie. Eine Eigenthümlichkeit charakterisirt dieselben an allen Orten des Vorkommens, nämlich eine besonders hervor-

stechende Neigung, in die Gewebe einzudringen und Necrosen derselben zu veranlassen, so dass sie als der eigentliche Brandpilz angesehen werden können. Das ist der Fall bei der Lept. buccalis, welche bei der Zahncaries eine wichtige Rolle spielt, Aehnliches geschieht bei einer Form der Magen-Mycose (siehe oben S. 201). Derselbe Process scheint in dem Buhl'schen Fall stattgefunden zu haben, Hüter fand eine ähnliche Form neuerdings in den Geweben und dem Blut bei Gangraena diphtheritica, Jaffé und Leyden wiesen ihre Bedeutung bei Lungengangraen nach. —

Dass sehr verschiedene Arten mit abweichenden, besonderen Eigenschaften sich unter diesen einfachen, scheinbar ganz übereinstimmenden Formen verbergen können, ist sehr wahrscheinlich; wir werden sogleich sehen, dass im Choleratranssudat dieselben Micrococcen-Colonien vorkommen, die nach Hallier als eine Entwicklungsstufe verschiedener Pilzarten auftreten können. Erst weitere Culturversuche können über die Natur unseres Darmpilzes entscheiden.

Dieser Nachweis scheint für den Cholerapilz durch die Arbeiten von Hallier (das Cholera-Contagium. 1867) in vollständigster Weise geliefert zu sein. So viele ohne Zweifel gewichtige Einwände gegen die Resultate der künstlichen Pilzculturen erhoben werden können, die sich namentlich auf die Unreinheit des Seminium beziehen, so wenig stichhaltig erscheint dieser Einwand, wenn, wie Hallier angiebt, ohne bis jetzt widerlegt zu sein, die durch die Culturen gewonnenen Formen mit keiner der bei uns einheimischen Arten übereinstimmen.

Bereits 1849 wurden von Swayne, Brittan und Budd die Cholerapilze entdeckt, von Swayne auch im Wasser und der Luft inficirter Gegenden gefunden. Die Opposition des College of Physicians, welche sich namentlich auf die Unähnlichkeit derselben mit bekannten Pilzformen stützte, liess diese Beobachtungen in Vergessenheit gerathen. Robin schliesst sich dieser letzteren Meinung an (Vég. parasites 1853. S. 666). Die Microsporen des Pilzes sind in den jüngsten Epidemien vielfach beobachtet worden, von Beale und Klob ausschliesslich, während Thomé und Hallier noch andere Formen (s. u.) fanden und deren weitere Entwicklung durch Cultur erforschten. Ich folge in der Beschreibung dem Letzteren, welcher die vollständigste Entwicklungsreihe gewonnen hat.

In den Choleradejectionen findet man, wenn sie rein entleert wurden, in der dünnen, wässrigen Flüssigkeit nur Schleimflocken, keine oder sehr spärliche thierische Zellen und eine grosse Menge feiner Körnchen, welche zum Theil in den Schleimmassen eingeschlossen sind, sich nur theilweise absetzen. Es be-

hält daher der Reiswasserstuhl, trotzdem sich ein Bodensatz bildet, die oben erwähnte opalescirende Beschaffenheit. Im Bodensatz findet man (Fig. 15.) zahlreichere morphologische Bestand-

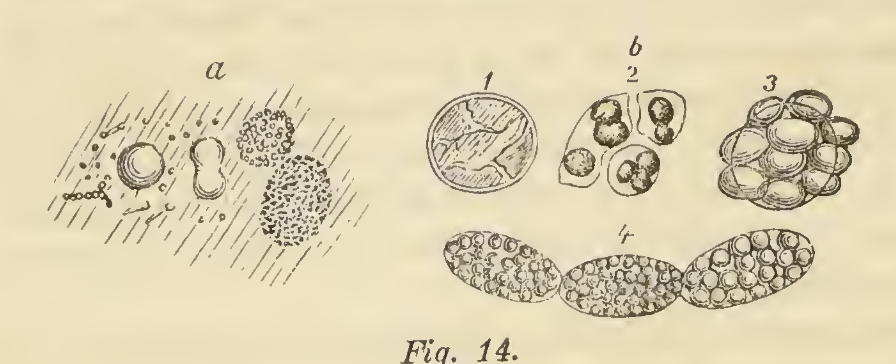


Fig. 14.

theile: zunächst die auch in der Flüssigkeit suspendirten Körnchen und Fäden, hier aber oft zusammengeballt zu kugligen Haufen, ferner Micrococcus-Colonien von verschiedener Grösse, oft zu mehreren zusammenhängend; sodann treten als auffälligere Bildungen grössere, glänzende Kugeln, Sporen, vereinzelt oder gleichfalls zu Haufen zusammengeordnet, bisweilen auch mit beginnender Theilung auf. Diese Sporen haben oft eine intensiv gelbe Färbung, namentlich wenn sie noch den Inhalt der dritten Form bilden, der Cysten oder Sporangien. Dieses sind kuglige oder ovale Bildungen, welche in einer doppelt conturirten Membran eine Menge von Sporen einschliessen; die Grösse der letzteren ist verschieden. Durch ihr Wachsthum wird die Kystenwand gesprengt und beide Bestandtheile der Sporangien können nun gesondert gefunden werden, die zerrissene Membran und die Sporen. Die letzteren quellen wie es scheint, alsbald stärker auf, so dass sie zu unförmlichen Klumpen zusammenfliessen, in denen man aber noch die einzelnen kugligen Massen unterscheiden kann, aus denen sie hervorgegangen. Das sind dieselben Bildungen, welche schon von den oben genannten englischen Beobachtern gesehen und nach diesen von Robin abgebildet sind. Man muss zugeben, dass die irregulären Formen derselben gerade erfahrene Mikroskopiker mit Misstrauen erfüllen mussten. Berücksichtigt man aber die anderen Bildungen, welche erst von den neueren deutschen Forschern nachge-

---

Fig. 14. Organisirte Bestandtheile des Cholerastuhls (nach Hallier und Thomé). *a.* Micrococcus, vereinzelt und in Colonien, einfache und getheilte Spore, — *b.* 1. leere Sporenkapsel, 2. gequollene Sporen, 3. Kapsel durch die wachsenden Sporen gesprengt, 4. Sporenkapseln aneinandergereiht.

wiesen sind, so kann man schon ohne Weiteres nicht an ihrer pflanzlichen Natur zweifeln.

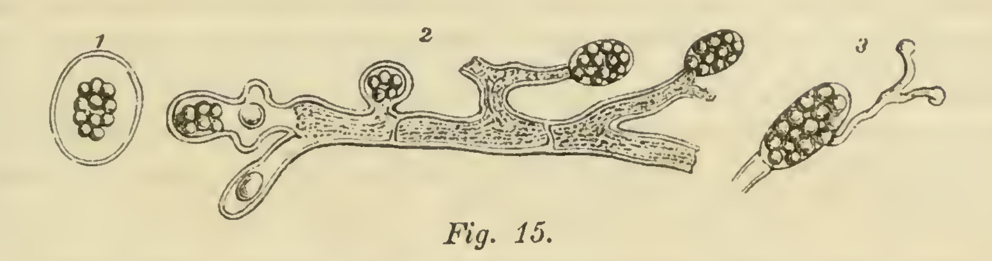


Fig. 15.

Hallier sah nun (Fig. 15.) bei seinen Culturversuchen in diesem Material gegliederte Pilzfäden entstehen, welche Sporenkapseln hervorbrachten, die vollkommen mit den in den Cholerastühlen gefundenen übereinstimmten. Ein Beispiel dieser Bildung ist in Fig. 15. 3. abgebildet, eine solche Kyste mit einer keimtreibenden Spore, deren Keimling die Kystenwand durchbrochen. Einerseits können weiterhin durch Auswachsen einer Spore Keimpflanzen entstehen (ibid. 2.), welche wiederum Sporenkapseln produciren, andererseits entwickeln sich aus den Sporen durch einen fortgesetzten Theilungsprocess Micrococcus-Colonien. Bewiesen wäre diese Metamorphose freilich erst, wenn es gelänge, sie an einem und demselben Individuum zu verfolgen; ihre Wahrscheinlichkeit ist unleugbar.

Aus dem Vorstehenden geht bereits hervor, dass diese Pflanze zu den verschiedensten Zeiten und von den verschiedensten Beobachtern in den Choleraentleerungen gefunden worden ist; man kann sie deshalb unmöglich für eine zufällige Verunreinigung derselben ansehen. Andererseits wissen wir, namentlich durch die Versuche von Thiersch, sowie durch eine grosse Reihe pathologischer Thatsachen, dass das Darmsecret der Träger des Choleragiftes ist, und dass dieses Gift sich nach Art pflanzlicher Organismen unter geeigneten Bedingungen vervielfältigt. Man wird daher die Pilze für die Ursache der Cholera halten müssen, wenn auch ihre Entwicklungsgeschichte und die Art und Weise ihrer Einwirkung noch mancher weiteren Aufklärung bedarf.

Der Cholerapilz gehört nach Hallier den Ustilagineen an, welche auf Gräsern parasitisch vegetiren. Da derselbe mit den hier vorkommenden Arten nicht übereinstimmt, vermuthet er eine Importation

---

Fig. 16. Cholerapilz, aus den Culturen von Hallier. 1. Kyste mit weit abstehender Wandung, 2. Keimpflanze, Kysten producirend, 3. eine Sporen-Kyste mit keimender Spore.

aus Ostindien, vielleicht von einem Parasiten, welcher dort auf der Reispflanze wächst. Er nennt ihn, seiner Aehnlichkeit mit Urocystis occulta Rab. wegen, welche auf Weizen und Roggen vegetirt: Urocystis cholerae*). Klob, welcher nur den Colonien-Micrococcus gesehen hat und die umhüllenden Schleimmassen als eine dem Parasiten angehörige Bildung betrachtet, nennt ihn Zooglöa, Thomé: Cylindrotaenium cholerae asiaticae. In den Culturversuchen des letzteren bildeten sich gegliederte Pilzfäden, die Sporenketten erzeugten (Arthrosporen). Keimung der Sporen wurde ebenfalls beobachtet. Er giebt die Länge der Sporen auf 0,012—0,016, die Breite auf 0,007—0,009 Mm. an. An ihnen liessen sich durch Anwendung verdünnter Säuren ein Epispor (Zellhaut) und kleine Kerne erkennen. Das erstere quillt später zu einer Gallerthülle auf.

Unter den übrigen Formbildungen des Cholerastuhles, welche parasitärer Natur sind, aber offenbar ohne Bedeutung für den Krankheitsproeess, wird von verschiedenen Forschern die auffallende Häufigkeit von Sareine erwähnt. —

Sonst seheint für dem Pflanzenreich angehörende Parasiten der Darmcanal kein günstiger Boden zu sein; das Auftreten eines rubinrothen Pilzes auf einer Neubildung des Duodenum dieht neben der Mündung des D. choledochus hat Lambl (Prager Vjseh. B. 61) beobaehtet. Der Pilzrasen zeigte Formen, welche an die Puceinia favi erinnerten.

Auf der Grenzscheide von pflanzlichen und thierischen Parasiten stehen die Psorospermien, kleine eiförmige Kapseln mit einer granulirten Kugel im Centrum, die sich häufig im Kaninchendarm vorfinden und die Eigenthümlichheit besitzen, in die Epithelzellen einzuwandern, welche durch ihre wachsenden Einwohner bedeutend vergrössert werden (vergl. Vireh. Arch. XVI. 188.) Beim Menschen sind sie im Darm noch nicht beobachtet worden, (s. Leber).

b. Thierische Darmparasiten.

1. Der Klasse der **Infusorien** gehören zwei im Darm vorkommende Arten an:

Fig. 16.

1) Cercomonas intestinalis wurde zuerst von Lambl (l. c.) in geléeartigem Sehleimexcret von Kindern beobachtet, später von Davaine bei Cholera und Typhus (Tr. des Entozoaires. 1860). Jedoch bestehen zwischen den beiden Formen so erhebliche Unterschiede, dass es fraglich erseheint, ob sie mit Recht den gleichen Namen verdienen. Die ersteren waren 0,018—0,011 Mm. lang und 0,009—0,011 breit,

*) Nach Vergleichung mit unseren Ustilagineen, welche ich der Güte meines Collegen Herrn Prof. Fischer verdanke, muss ich diese Bezeichnung für unzulässig halten, um so mehr als auch de Bary sich entschieden gegen dieselbe ausgesprochen hat. An der Sache selbst wird durch diesen Einwand nichts geändert.

Fig. 16. Cercomonas intestinalis.

länglich oval, vorn abgestumpft, mit einem rundlich-ovalen Saugnapf, neben dem in der Tiefe zwei kernartige Gebilde durchscheinen das andere Ende spitzt sich zu und geht in einen 0,003 Mm. langen Schwanz über. Die Thiere von Davaine gehen an dem hinteren Ende in einen spitzen Stachel über, während das Vorderende abgerundet ist, einen peitschenartig sich schlängelnden Faden trägt und einen Längsstreifen (Mundöffnung?) besitzt (siehe Abbildung). Er unterscheidet nach der Grösse zwei Varietäten, von denen die grösseren in Cholerastühlen, die kleineren bei Ileotyphus gefunden wurden. Sie sind äusserst zart, wegen ihrer schnellen Bewegungen schwer zu beobachten und zerfallen bereits bei der Abkühlung des Darminhalts.

2) Balantidium (Paramaecium?) coli wurde zuerst von Malmstén (Virch. Arch. XII.) in 2 Fällen im Dickdarm gefunden. Das Thier ist drehrund, nach vorn eiförmig zugespitzt, mit seitlichem Munde, der in einen kurzen Oesophagus führt, an der entgegengesetzten Seite sieht man eine kleine Einziehung, die Aftermündung, welche bisweilen durch die Inhaltsmasse beutelartig vorgetrieben wird. Die Oberfläche wird von einer ziemlich dicken, glashellen Cuticula überzogen, welche mit Wimpern besetzt ist. Von diesen befinden sich die längsten in der Mundgegend, alle sind gegen den After hin etwas geneigt. Die Körpersubstanz ist feinkörnig und enthält einen sogenannten Nucleus, der bisweilen länglich und in der Mitte eingeschnürt ist, und zwei contractile Blasen, deren eine neben dem After, die andere in der Mitte der Rückenfläche gelagert ist. Ausserdem finden sich oft im Körperparenchym fremde Bestandtheile, die als Nahrung aufgenommen sind: Stärkekörnchen und Fetttropfen.



Fig. 17.

Die Thiere sind beim Menschen nur in 4 Fällen beobachtet worden, die ersten zwei von Malmstén (l. c.), die anderen von Wachsmuth und Stieda (Virch. Arch. XXXVI.).

Leuckart fand dasselbe constant im Dickdarminhalt von Schweinen, bei der Nahrungsaufnahme wurde der Mund nach unten gewendet, er betrachtet daher die demselben entsprechende Seite als Bauchfläche mit medianliegendem Munde, wie auch Malmstén die entgegengesetzte Seite als Rückenfläche bezeich-

Fig. 17. Paramaecium coli (Malmstén).

nete (l. c. S. 305 Beschreibung von Lovén); die Bezeichnung als Paramäcium ist daher nicht richtig. Nach Stein stimmt es wegen der längeren Flimmerhaare auf der linken Seite des Mundes mit den Balantidium-Arten überein, welche im Darmkanal von Fröschen und anderen Amphibien schmarotzen.

Die pathologische Bedeutung dieses Infusoriums scheint nicht gering anzuschlagen zu sein, da in allen vier Fällen hartnäckige Durchfälle mit Tenesmus und starke Abmagerung vorhanden waren. In einem Fall von M. trat der Tod ein und es fanden sich ausgedehnte brandige Ulcerationen, diphtherische Auflagerungen im Dickdarm, die übrigen Organe ohne erhebliche Veränderung. Bemerkenswerth ist noch, dass in den zwei Fällen von Stieda Typhus, in dem ersten von M. Cholera vorangegangen war. Nach einer mündlichen Mittheilung von Malmstén sind in Schweden neuere Fälle nicht beobachtet worden.

2. Aus der Klasse der **Bandwürmer** (Cestoden) kommen bei dem Menschen im Darm drei Arten vor, wenn man von vereinzelten Beobachtungen anderer Formen, welche nur beiläufig erwähnt werden sollen, absieht. Der Verbreitungsbezirk der einzelnen Arten hängt im Wesentlichen von den Bedingungen ab, unter welchen die Embryonalentwickelung stattfindet. Die beiden Taenien (T. solium und mediocanellata) machen einen Generationswechsel durch und bedürfen, als Blasenwürmer, eines zeitweiligen Aufenthalts in einem anderen Thier; ihre Existenz hängt demnach von dem häufigern Vorkommen dieses Wohnthieres des Blasenwurms ab und von der Uebertragung des letzteren auf den Menschen. Für den Blasenwurm der T. solium ist dieses Wohnthier das Schwein, für denjenigen der T. medioc. das Rind. Obwohl der Verbreitungsbezirk der beiden Thiere noch nicht genau festgestellt ist, scheint derjenige der T. med. der bei weitem ausgebreitetere zu sein. Vorherrsehend, vielleicht sogar ausschliesslich kommt sie in der Schweiz vor, was wohl grösstentheils von der daselbst üblichen Zubereitung des Schweinefleisches abhängt; sie fehlt aber wohl nirgends, auch in den übrigen europäischen Ländern, worüber Angaben aus Frankreich, Belgien, Preussen, Russland (Petersburg) vorliegen. In Wien scheint sie gleichfallsdie vorherrschende Gattung zu sein. In Norddeutschland überwiegt die Taenia solium. Ausserhalb Europa ist die T. med. namentlich in Africa (Abyssinien, Negerländer, Cap) und in Asien (Syrien, Arabien) beobachtet worden, wo sie vielleicht

ebenfalls ausschliesslich vorkommt, T. solium in Indien, Algier, Nordamerika.

Der Bothriocephalus latus bedarf zu seiner Entwickelung nicht des Durchganges durch den Blasenzustand, sondern entwickelt sich direct aus den frei im Wasser lebenden Embryonen. Seine Existenz ist an die Anwesenheit grösserer stehender Gewässer geknüpft, daher kommt er vorzugsweise in den an Süsswasserseen reichen Gegenden von Russland, Preussen und der Schweiz vor.

A. Hirsch (Hdb. d. hist.-geogr. Path.) hat aus der Literatur folgende Angaben zusammengestellt: Bothriocephalus l. findet sich in den Küstengegenden des nördöstlichen Schwedens, in den östlichen Provinzen Russlands, in Polen, Belgien und Holland, der Westschweiz und im Südosten von Frankreich, seltener in Würtemberg (Heilbronn, Ulm, Biberach). Ostpreussen kann noch hinzugefügt werden. Sonst scheint die Anwesenheit desselben nur in Ceylon gesichert zu sein.

Ich lasse eine kurze Beschreibung der 3 Arten folgen, in welcher ich im Allgemeinen den Angaben von Leuckart (die menschl. Parasiten, 1863) folge.

1). Taenia solium (Linné) besitzt in entwickeltem Zustande eine Länge von 2—3 Mètres, ist glatt, bandartig, in Glieder getheilt, am vorderen schmalsten Ende sitzt der stecknadelkopfgrosse Kopf. Derselbe ist kuglich mit 4 seitlich etwas hervorragenden Saugnäpfen. Der Scheitel trägt einen etwas vorspringenden Höcker (Rostellum), dessen Basis ein Kranz von etwa 26 Haken umzieht. Die Umgebung der Saugnäpfe und des Hakenkranzes ist nicht selten schwarz pigmentirt. Hinter dem Kopf verschmälert sich der Körper zu dem dünnen sogenannten Halse von etwa Zoll länge, an welchem mit unbewaffnetem Auge keine Gliederung zu erkennen ist; die folgenden Theile sind gegliedert, die ersten Glieder sehr schmal, nehmen dann an Breite, weniger an Länge zu, so dass sie erst ungefähr ein Mètre vom Kopfe entfernt eine quadratische Form annehmen. Ungefähr 30 Ctm. weiter beginnt die Reifung der Geschlechtsproducte, nachdem schon ungefähr von dem 250. Gliede an die Geschlechtsorgane zur Entwickelung gekommen. Die

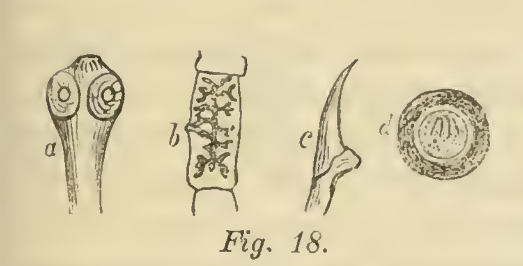


Fig. 18.

Fig. 18. Taenia solium, *a.* Kopf mit Saugnäpfen, Rostellum mit Hakenkranz, *b.* ein reifes Glied, *c.* ein Haken, *d.* Ei mit Embryo.

reifen Proglottiden sind Kürbiskernen ähnlich gestaltet, nach oben schmäler, unten breiter, mit übergreifenden Ecken. Die Geschlechtsöffnungen (männliche und weibliche in jedem Gliede) befinden sich am Seitenrande, etwas hinter der Mitte, auf einer kleinen Hervorragung. Der Fruchthälter besteht aus einem in der Mittellinie des Gliedes verlaufenden Längscanal, und 7—10 unter rechten Winkeln abgehenden Seitenzweigen, welche nur wenige kurze und gleich weite oder sich etwas erweiternde Ausbuchtungen besitzen. Die Hoden liegen zerstreut als zahlreiche kleine helle Bläschen durch das ganze Körperparenchym und münden durch feine Kanäle (?) in das Vas deferens, welches von der Geschlechtsöffnung senkrecht nach Innen zieht, parallel dem Ausführungsgang der weiblichen Genitalien. Beide münden in einen musculösen in der Papille gelegenen Sack, die „Geschlechtscloake" welche nach der Annahme von Leuckart durch Muskelcontration nach Aussen abgeschlossen wird, wenn die Entleerung des Samens stattfindet. Dieser fliesst in die weiblichen Genitalien ohne Weiteres über, oder das letzte geschlängelte Ende des Vas deferens tritt umgestülpt als sog. Cirrus hervor. Jedenfalls findet Selbstbefruchtung jedes einzelnen Tänien-gliedes Statt. Die reifen Eier im Uterus sind kuglig, von einer dicken braunen Schale umgeben und lassen im körnigen Inhalt bereits an dem einen Pole 6 feine radiär gestellte Striche, die Anlage der Haken, erkennen. Der Durchmesser der Eier beträgt 0,03 Mm. Die Haken des entwickelten Thieres (Figur 18. e.) bestehen aus einer spitzen Kralle, welche in zwei plumpe Wurzeln eingefügt ist. Im Hakenkranze wechseln kleinere und grössere Haken ab, von denen jene c. 0,12, diese 0,17 Mm. lang sind.

Die Taenia solium stammt jedenfalls von der Schweinefinne (Cysticercus cellulosae) her, wogegen die Importation der letzteren in den menschlichen Körper noch in einiges Dunkel gehüllt ist. Da die reifen Proglottiden der Taenia mit ihren Eiern zugleich abgehen, erfolgt die Aufnahme derselben bei den Schweinen wohl jedenfalls mit der Nahrung und es ist die grosse Anzahl der sich entwickelnden Finnen ein Beweis dafür. Schwieriger sind die Fälle zu erklären, in denen bei Menschen zahlreiche Cysticercen im Körper sich vorfinden, da es unwahrscheinlich ist, dass jemals ganze Proglottiden mit der Nahrung aufgenommen werden. Andererseits dürfte nach dem Zerfallen der letzteren wohl jedenfalls eine Dispersion der Eier stattfinden, welche eine Inficirung eines Individuums mit einer grösseren Menge derselben höchst zweifelhaft

erscheinen lässt. Um diese Fälle zu erklären, ist daher die Frage erhoben worden, ob eine Selbstinficirung durch Taenieneier stattfinden könne, welche im Darm desselben Individuums frei werden, sich weiter entwickeln und von hier aus in den Körper einwandern. Meines Wissens fehlen über diesen Punkt ganz entscheidende Beobachtungen, obwohl häufig genug das Vorkommen von Cysticercen und Taenien bei einem und demselben Individuum constatirt ist. Die grösste Schwierigkeit bereitet bei der Erklärung dieses Vorgangs die Frage, durch welche Umstände eine Lösung der harten Eischale im Dickdarm zu Stande kommt. Vielleicht spielt hierbei der Pancreassaft eine Rolle. Ferner wird man annehmen müssen, dass ein Freiwerden der Eier aus den Täniengliedern und eine Auflösung ihrer Schale nur unter besonderen Bedingungen stattfindet, unter denen ein längeres Verweilen im Darm wahrscheinlich von Wichtigkeit ist. Vorkommenden Falles wären in dieser Richtung die Verhältnisse zu prüfen.

2). Die Taenia mediocannelata (Küchenmeister) erreicht eine grössere Länge, als die T. solium, bis 4 Mètres (nach Leuckart). Alle Theile sind plumper als bei dieser, der Kopf durch seine Saugnäpfe viereckig, vorn abgeflacht, da Rostellum und Hakenkranz fehlen. Die Pigmentirung ist gewöhnlich sehr stark entwickelt. Die Glieder nehmen vom Kopf an sehr viel schneller an Breite als an Länge zu, so dass die unreifen Glieder eine Breite von 12—14 Mm. erreichen auf eine Länge von 5—6 Mm. Alle Geschlechtsorgane sind wie bei der Taenia solium etwa vom 250. Gliede an vollständig entwickelt, die Reife der Proglottiden beginnt aber erst später als bei dieser, vom 360—400. Gliede (Leuckart). Die allgemeine Anordnung der Geschlechtsorgane ist bei beiden die gleiche; dieselben erscheinen bei der T. mediocannelata als ein dunkler, centraler Streifen, weil der Uterus äusserst zahlreiche und sich vielfach dichotomisch theilende Seitenzweige aussendet, 20—25 jederseits (Leuckart). Die äussere Geschlechtsöffnung der reifen Proglottiden liegt hinter der Mitte. Die Eier ähneln denjenigen der T. solium, enthalten ebenfalls bereits im Uterus einen sechshaki-

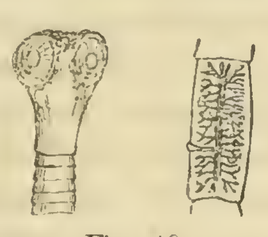


Fig. 19.

Fig. 19. Kopf und ein Glied mit reicher Uterusverzweigung von Taenia mediocannelata.

gen Embryo, sind aber meist merklich oval. Freiwillig entleerte Proglottiden sind meist eilos, zusammengeschrumpft, ihre Länge erreicht 20, die Breite 9 Mm. — Sehr merkwürdig sind die bei dieser Taenie mehrfach beobachteten Missbildungen, von denen Glieder mit mehrfachen Geschlechtsöffnungen (bis fünf) und Geschlechtsdrüsen, eingeschobene unvollständige Glieder von dreieckiger Form und wahre Doppelmonstra beobachtet sind. Bei den letzteren ist leider niemals ein Kopf beobachtet, doch kommen bei anderen Taenien Köpfe mit 6 Saugnäpfen vor. Die Doppelbildung besteht in einer seitlichen Spaltbildung; die Geschlechtsöffnungen befinden sich alle auf einer Kante, während die andere in zwei Theile gespalten ist, die unter verschiedenen Winkeln divergiren und meist ungleichmässig entwickelt sind. In einem Fall von Küchenmeister stellte sich die Bildung als ein flacher, ebenfalls gegliederter, seitlich von der Mittellinie aufsitzender Längswulst dar, der nur Hoden enthielt. Bei dem höchsten Grade der Spaltung hängen zwei Bandwurmketten nur an einer Stelle zusammen (Bremser).

Der Cysticercus der Taenia mediocannelata kommt nur bei den Rindern vor, bei welchen er sowohl durch Fütterung von Proglottiden erzeugt (Mosler, Leuckart), als auch ohne dieselbe nachgewiesen ist (Knoch in St. Petersburg). Bei dem Menschen sind noch keine Cysticercen aufgefunden worden, die sich durch ihre geringere Grösse und den Mangel der Haken leicht von dem Cystercercus cellulosae unterscheiden lassen. Es ist dieses jedenfalls auffällig, da, wie oben bemerkt, die reifen Proglottiden bereits im Darm ihre Eier entleeren und anderntheils ja im Darm von Rindern durch Fütterung eben solcher Proglottiden die Cysticercusbildung gelungen ist.

Von den übrigen anatomischen Verhältnissen, welche beiden Taenienarten gemeinsam, sei noch erwähnt, dass die Oberfläche von einer hyalinen Chitinhaut gebildet wird, das Körperparenchym aus einem sehr zarten Fasernetzwerk besteht, in welchem kleine runde Zellen und geschichtete Kalkkörper in grosser Menge eingestreut sind; ferner ist ein Wassergefässsystem vorhanden und endlich eine starke, oberflächlich gelegene Muskelschicht, besonders stark entwickelt bei der T. med.; dieselbe besteht aus längs und quer verlaufenden Spindelzellen.

Von den übrigen Taenien, welche als Seltenheit bei Menschen beobachtet sind, verdient besonders die T. elliptica, der Katzenbandwurm, und die T. cucumerina (des Hundes) Beach-

tung, welche bereits mehrmals, die T. nana (Billharz) und flavo-punctata (Weinland), von welchen jede nur einmal gefunden wurde. Dieselben machen wahrscheinlich sämmtlich ihren Cysticercus-Zustand in Insecten durch, ihre Aufnahme kann also unabhängig von Fleischnahrung vor sich gehen. Dahin gehören dann wohl die Beobachtungen von Bandwürmern bei säugenden Kindern (vergl. Leuckart. l. c. S. 363—406).

3). Der Bothriocephalus (Dibothrium latum) ist den Tänien ähnlich gebaut; die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale sind folgende: Der Kopf ist länglich, keulenförmig, ohne Hakenapparat, in der den Gliedern entgegengesetzten Richtung abgeplattet. An den schmäleren Seiten, welche den breiteren der Glieder gleichgerichtet sind, liegt je ein länglicher, rinnenartiger Saugnapf, der nach dem Scheitel in eine flache Furche übergeht, so dass der Kopf, halb von der Seite gesehen, in zwei Spitzen zu enden scheint. Die Glieder zeichnen sich durch ihre Breite aus (bis 24 Mm.), während die Länge nur gering ist, selten mehr als 3,5 Mm. beträgt. Die Geschlechtsöffnungen liegen an der einen der beiden Flachseiten und sind gesondert; hinter denselben sieht man die Geschlechtsorgane hervorschimmern, namentlich den Uterus als einen kleinen, dunkeln, rosettenartigen Körper. Das Mittelfeld der Glieder, in welchem die Geschlechtsorgane liegen, ist dicker als die Seitentheile. Nach Vorn hin verschmälern sich die Glieder immer mehr und mehr und gehen endlich in den dünnen, ungegliederten Hals über, welcher schmäler, als der Kopf ist. Bei der Contraction verkürzt er sich so beträchtlich, dass der Kopf unmittelbar in breite Glieder überzugehen scheint. Die letzten Glieder könnten wieder etwas länglicher und schmäler werden. Die ganze Länge des Thieres kann 5—8 Mètres erreichen und dasselbe aus 3—4000 Gliedern bestehen. Die Abstossung und Entleerung der reifen Glieder erfolgt meist in längeren Stücken und erscheint die Entwicklung

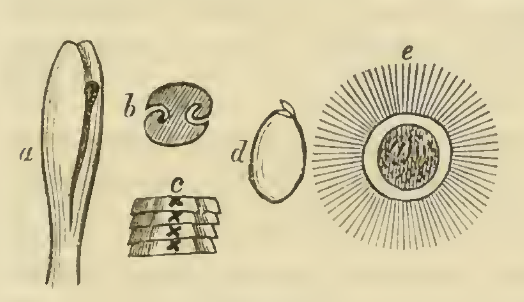


Fig. 20.

Fig. 20. Bothriocephalus latus. *a.* Kopf, *b.* Querschnitt (nach A. Böttcher), *c* Gliederkette, *d.* leere Eischale mit geöffnetem Deckel, *e.* Embryo mit Flimmerkleid.

derselben eine sehr schnelle zu sein, indem Eschricht in Jahresfrist zusammen 60—70 Fuss messende Stücke abgehen sah.

Der innere Bau bietet viele interessanten Eigenthümlichkeiten dar, welche hier nur kurz erwähnt werden können. Für ein genaueres Studium müssen wir namentlich auf eine Arbeit von A. Böttcher (Virch. Arch. B. 30.) verweisen, welcher ein Theil der Angaben entnommen ist. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt vor der weiblichen und führt in einen birnförmigen, musculösen Schlauch, den Cirrusbeutel, dessen spitzeres Ende stark verlängert als Penis hervorgeschoben werden kann. An seinem hinteren Umfange mündet der Samenleiter in denselben mit einer glockenförmigen Erweiterung der Samenblase. Die Hoden bestehn aus zahlreichen kugelförmigen Körpern die in der mittleren Schicht der Seitentheile in Höhlungen des Stroma eingebettet liegen, und einen knäuelartig zusammengewundenen Schlauch darstellen, der in das Vas deferens übergeht.

Von der weiblichen Genitalöffnung steigt eine kurze Vagina senkrecht in die Tiefe, um sogleich in den Uterusschlauch überzugehen, welcher 4—5 seitlich hervortretende Schlingen bildet. Das Ovarium ist ein glatter an der Bauchfläche gelegener Körper, welcher einen mittleren Theil und zwei seitliche flügelartige Anhänge besitzt. (Eschricht, Knäuel- und Seitendrüsen). Es bestehen dieselben nach Böttcher aus zahlreich verschlungenen Gängen, die peripherisch überall mit blindsackförmigen Ausläufern versehen sind. Der Uterus hängt ausserdem noch mit einem Drüsenapparat zusammen, dessen Elemente, die Bauch- und Rückendrüsen in der oberflächlichsten radiär gestreiften Körperschicht liegen. Es sind schlauchförmige Drüsen die mit enger Mündung an der Oberfläche sich öffnen, an ihrem weiteren Grunde in Canäle übergehen, welche die einzelnen verbinden und endlich durch einen langen gewundenen Schlauch ihren Inhalt in den Uterus abführen. Dieser letztere besteht aus einer gelben, körnigen Masse, welche man den Eiern im Uterus anhängend findet (gelbe Gänge und Körner). — Die Eier sind oval, an einem Ende etwas zugespitzt und mit einem Deckel versehen. Im Uterus enthalten sie nur körnigen oder kleinzelligen Inhalt. Sie finden sich zahlreich in den Stuhlentleerungen, stets ohne weitere Entwickelung (Weyrich). Dem entsprechend sind die letzten Glieder des Bothr. leer von Eiern, quadratisch (Leuckart). Der übrige Körperbau entspricht demjenigen der Taeniaden.

Die Embryonalentwicklung geht ausserhalb des menschlichen Körpers im Wasser vor, indem ein sechshakiger, von einem Flimmerkleid umgebener Embryo entsteht, der das Ei verlässt und nun im Wasser umherschwimmt (Schubart). Ob derselbe direct mit dem Trinkwasser aufgenommen im Darm von Menschen und Hunden sich zu Bothriocephalus entwickelt (Knoch) oder vielleicht noch andere Zwischenwirthe, etwa Fische aufsucht, wie Leuckart vermuthet, ist noch nicht ganz sicher entschieden.

Zu erwähnen sind als normale Entwicklungen des Bothr. latus Durchlöcherung oder „Fensterung“ der Glieder (T. fenestrata), durch Platzen der zu stark mit Eiern gefüllten Genitalien

entstanden, ferner laterale Doppelbildungen einzelner Glieder, die nach Leuckart fast in keinem Exemplare fehlen sollen.

Der Bothr. kommt nicht selten in mehrfachen Exemplaren bei demselben Individuum vor, oft zu grossen, schwierig zu entwirrenden Knäueln zusammengerollt. Auch wahre Knotenbildung einer Kette mit mangelhafter Eientwicklung in den dem Druck ausgesetzten Gliedern habe ich gesehen. Taenia und Bothr. sind bereits in demselben Darm nebeneinander gefunden worden.

Leuckart beschreibt als zweite den Menschen bewohnende Species den Bothr. cordatus, der in Grönland vorkommt und besonders häufig dort bei Hunden gefunden wird. Ob der Bothr. latus zwei verschiedenen Species angehört, welche sich durch die verschiedene Breite ihrer Glieder unterscheiden (Knoch), ist durch die Beobachtungen von A. Böttcher, der an lebenden Bothr. eine sehr ungleiche Breite der Glieder durch Contraction bedingt werden sah, sehr unwarscheinlich geworden. Die gelbe Farbe, welche viele Exemplare auszeichnet, rührt von einer reichlicheren Entwicklung des braunen Secrets in den Bauch- und Rückendrüsen her.

Die Veränderungen, welche der Darm durch die Anwesenheit dieser Würmer erleidet, sind nicht so sehr beträchtlich, es sei denn, dass sie in grösserer Menge darin vorkommen. Sieht man ab von den mechanischen Wirkungen, welche sie ausüben können, so bliebe noch zu berücksichtigen der Nahrungsverbrauch derselben. Dass ein ziemlich starker Stoffwechsel stattfinden muss, geht schon aus der massenhaften Gliederproduction namentlich bei Bothriocephalus hervor; jedoch haben wir kein Mittel, die Grösse des zur Entwicklung ihrer Körperbestandtheile nothwendigen Stoffwechsels zu bestimmen.

3. **Annelides, Rundwürmer.** Die schmarotzenden Thiere aus dieser Klasse sind längliche, meist cylindrische Würmer ohne besondere Bewegungsorgane; die aber bereits mit eigenen Sinnesapparaten, in Form von Tastpapillen, ausgerüstet sind. Sie sind ferner getrennten Geschlechts. Den menschlichen Darm bewohnen aus der Ordnung der Nematoden, Spulwürmer, die Ascaris lumbricoides, A. mystax und die Oxyuris vermicularis; aus derjenigen der Strongyliden der Dochmius duodenalis; von den Trichotracheliden der Trichocephalus dispar und die Trichina spiralis.

1. Ascaris lumbricoïdes, der Spulwurm, ist der am häufigsten im menschlichen Darm vorkommende Parasit. Die

Würmer erreichen zuweilen eine bedeutende Grösse, bis 40 Cm. das Weibchen, 25 das Männchen (Leuckart). Ihr Körper ist drehrund und spitzt sich nach vorne stärker als nach hinten zu. Die Chitindecke, welche ihn umkleidet, ist in der Quere geringelt, durchsichtig und farblos, und doppeltbrechend, durch 2 stärkere Seitenlinien und 2 schwächere Medianleisten, welche der ganzen Länge nach verlaufen, in 4 Felder getheilt. Am Vorderende sitzen, vom übrigen Körper durch eine Einfaltung geschieden, 3 dicht aneinandergelagerte Lippen, welche zusammen einen stumpfen, knopfartigen Körper darstellen, der bis 0,7 Mm. Höhe erreicht. Die aneinanderliegenden Lippenränder sind fein gezähnt, der äussere Rand trägt Tastpapillen. Das Hinterleibsende des Männchen ist stärker gekrümmt, als das der Weibchen, die Afteröffnung liegt bei beiden seitlich am Hinterende; diejenige des Männchens ist zugleich Geschlechtsöffnung, leicht kenntlich an den vorragenden Spiculis (Fig. 21. 2.), während die Geschlechtsöffnung des Weibchens in der Mitte der Bauchfläche liegt, bei reifen Thieren wegen der stärkeren Entwicklung des Hinterleibes sogar bis an das hintere Ende des vordersten Drittels rückt.

Von dem inneren Bau können wir, um unseren Raum nicht zu sehr in Anspruch zu nehmen, nur Weniges anführen, verweisen im Uebrigen auf das treffliche Buch von Leuckart, (die Parasiten), welches auch uns in diesem Capitel zur Richtschnur gedient hat.

Die kräftigen Bewegungen der Ascariden, welche man oft noch bei der Section constatiren kann, werden durch eine starke Muskelschicht ausgeübt, welche die ganze Innenfläche der Chitindecke überzieht. Die einzelnen Elemente derselben bestehen aus eigenthümlichen blattartig zusammengefalteten contractilen Platten, deren Umschlagsstelle der Cuticula, deren freie Ränder nach Innen gewandt sind und eine nicht contractile Masse umschliessen. In letzterer (der Marksubstanz) liegt der Zellkern. In der Länge messen die einzelnen Blätter bis 3 Mm. Die hellen Blasen füllen einen guten Theil der Leibeshöhle aus und sind durch feine Bindegewebsstränge mit dem im Centrum der Körperhöhle aufgehängten Darmrohr verbunden. Dieses besitzt einen kurzen musculösen Oesophagus, einen Chylusdarm und Rectum. Der zweite nimmt fast die ganze Länge des Körpers ein, ist platt, braun gefärbt, welche Färbung nach Leuckart von den Epithelzellen herrührt. Als Mastdarm kann nur beim

Männchen der letzte kurze Abschnitt aufgefasst werden, der sich verengert und mit einer dicken Chitinlage bekleidet. Er mündet in der Cloake neben dem Ductus ejaculatorius und der Samentasche. Die weibliche Aftermündung bildet ein weiter, mit wulstigen Rändern versehener Querspalt. —

Die Geschlechtsorgane sind in beiden Geschlechtern lange, in vielfachen Windungen verlaufende Röhren von weisslicher Farbe, welche den hinteren Körperabschnitt erfüllen. Bei dem Männchen bestehen sie aus einem auf- und einem absteigenden Schenkel, von denen jeder aber zahlreiche kurze Windungen macht. Das blinde, fein zugespitzte Ende ist die Entwicklungsstätte der Samenkörper (der Hoden), das untere (100 Mm. lang) enthält die reifen Samenkörper. Es entwickeln sich dieselben zu mehreren an Stielen ansitzend, den sog. Rhachiden; im reifen Zustande bestehen sie aus einem contractilen Protoplasma, welches in einer kleinen kegelförmigen Chitinkappe (s. Fig. 21. 4.) steckt. Durch die offene Basis werden die Pseudopodien hervorgestreckt. Neben dem Duct. ejaculatorius befindet sich die ebenfalls schlauchförmige Samentasche. Die Innenfläche derselben ist mit Epithelien besetzt, welche äusserst lange, contractile Pseudopodien aussenden (Leuckart).

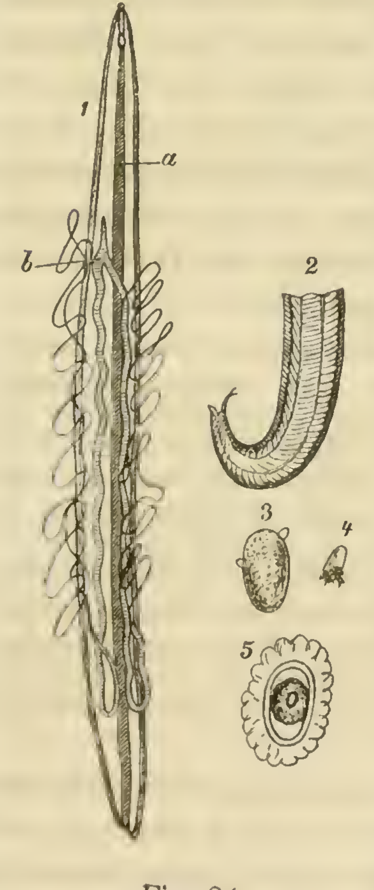


Fig. 21.

Die weiblichen Geschlechtsorgane münden weiter vorne an der Bauchfläche mit einer engen und kurzen Scheide, welche nach hinten in die beiden weiten Uterushörner übergeht. Diese reichen fast bis an das Körperende und biegen hier in die (bis 123 Cm.) lange und dünne Eiröhre um, welche mit einem auf und absteigenden Schenkel und vielen kurzen, secundären Windungen den übrigen Raum des Leibeshöhle bis gegen die Genitalöffnung hin erfüllen. (s. Fig. 21. 1. b.) —

Fig. 21. Ascaris lumbricoïdes (nach Leuckart). 1. Weibchen, aufgeschnitten *a*. Darm, *b*. Geschlechtsorgane. 2. Hinterleibsende des Männchens, 3. Ei mit ansitzenden Spermatozoen, 4. ein Samenkörperchen, 5. reifes Ei mit Gallerthülle. —

Die Eier entwickeln sich an einer einzelnen, central die Ovarialröhre durchsetzenden Rhachis, erst im Uterus erhalten sie eine Schale, später, in dem unteren Abschnitt desselben, noch eine besondere Eiweisshülle, die als eine gallertige, mit zahlreichen Buckeln besetzte Schicht das Ei umzieht. Den jüngeren Uteruseiern, welchen noch die letztere fehlt, sieht man oft die kegelförmigen Samenkörperchen aufsitzen, andere sind nach Leuckart in der Tiefe der Dottersubstanz zu erkennen. Die Grösse bestimmt derselbe zu 0,05—0,065 Mm. im längeren, zu 0,043 Mm. im kürzeren Durchmesser. (Fig. 21. 3. 4. 5.)

Die Eierproduction ist eine sehr reichliche, so dass, namentlich bei der Anwesenheit zahlreicher Thiere, dieselben sehr reichlich in den Darmentleerungen vorhanden sind. Dieselben zeigen dann, wie Leuckart sehr richtig bemerkt, eine braune Färbung der Gallertschicht, die, so lange die Eier im Mutterthiere verweilen, vollständig farblos ist. Einmal traf ich im Darminhalt eines an Cholera verstorbenen Knaben neben zahlreichen regelmässig gebildeten Eiern eins an, welches eine theilweise Doppelbildung darstellte, indem es sich gegen den einen Pol fast um das Doppelte verbreiterte und hier durch eine flache Längsfurche in zwei ziemlich gleiche seitliche Abschnitte zerlegt war. Sollten etwa auch diese Bildungen zu Verwechselungen Veranlassung gegeben haben? Eine Abbildung von Hallier hat in der That mit denselben einige Aehnlichkeit.

Die Embryonen entwickeln sich in den entleerten Eiern, sowohl in Wasser, wie in feuchter Erde, aber in sehr langen Zeiträumen. Leuckart rechnet unter günstigen Verhältnissen 4—6 Monate. In den Eihüllen bleiben sie jahrelang lebendig und scheinen spontan sich nicht derselben zu entledigen. Zufällig befreit, sterben sie bald ab. Die Uebertragung solcher embryonenhaltigen Eier auf die Menschen hat bis jetzt nicht zur Entwicklung des reifen Thieres geführt (Leuckart, Mosler). Dagegen sah Davaine bei Ratten, welchen er 5 Jahre alte Eier mit Embryonen gab, die Embryonen frei mit dem Koth entleert werden. Es müssen daher höchstwahrscheinlich die Eier den Darm eines Zwischenträgers passiren, welcher die geeigneten Bedingungen für das Freiwerden der Embryonen enthält, bevor sie in ihr definitives Wohnthier gelangen (Leuckart).

Die Anwesenheit der Spulwürmer im Darm veranlasst nur selten erhebliche anatomische Läsionen. Ob die Röthungen und Erosionen der Darmschleimhaut, welche von manchen Beobachtern bei der Anwesenheit derselben bemerkt wurden, wirklich von denselben herrühren, erscheint mir zweifelhaft, da ich wenigstens niemals in der Lage war, dieses zu bestätigen. Auch ohne dieselben erklären sich die schweren nervösen Störungen,

welche bisweilen durch die Thiere veranlasst werden, als reflectorische Vorgänge, welche von der Reizung der Darmnerven abhängen. Thatsache ist, dass man in den meisten Fällen auch neben zahlreichen Ascariden keine anatomischen Läsionen der Darmgegend vorfindet. Die Angaben, dass die Spulwürmer die Wandung des Darms zu durchbohren vermögen, darf wohl als mindestens sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden. Dagegen besitzen die Thiere die eigenthümliche Neigung in präexistente oder neuentstandene, selbst enge Oeffnungen hineinzuschlüpfen. So gelangen sie in die Gallenwege bis in die Gallenblase und die Lebersubstanz hinein (vgl. diese Organe), ebenso, wenn auch seltener in den Ductus pancreaticus; im Magen erregen sie, wie es scheint, bald Erbrechen und werden auf diese Weise gewöhnlich bald hinausbefördert. Auch auf diesem Wege können sie noch abirren, in die Nasenhöhle, die Tuba Exstachii hineingerathen oder können zu mehreren zusammengeballt, den Eingang in den Larynx verlegen, auch wohl weiter in die Glottis und die Trachea gelangen.

Ein zweiter Ort ihres Vorkommens ausserhalb des Darms ist die Peritonealhöhle. Es wiederholen sich immer wieder in der Literatur Beobachtungen, in denen die Thiere frei in der Bauchhöhle sich vorfanden, ohne Verletzung des Darms und ohne Peritonitis. Man nahm früher, um diese Fälle zu erklären, an, dass die Thiere die Fasern der Darmwand auseinander drängen könnten, worauf nach ihrem Austritt die Oeffnung sich wieder schliessen sollte. Bis eine genauere Untersuchung solcher Fälle vorliegt, welche namentlich den Mechanismus der Darmperforation seitens der Würmer genauer zu erkennen gestattet, sind wir genöthigt, diese Befunde für zweifelhaft zu halten, weil es kaum glaublich erscheint, dass ein so lebhaft sich bewegender Wurm keine peritoneale Reizung bedingen sollte. Ausserdem sind niemals Reste von abgestorbenen Ascariden frei oder eingekapselt in der Bauchhöhle gefunden worden. In einem Fall, den ich sah, war durch einen kleinen, traumatischen Einriss des Duodenum ein Spulwurm ausgetreten, fast ohne Darminhalt, und doch war eine äusserst intensive Peritonitis entstanden.

Dagegen kann wohl nicht geleugnet werden, dass die Spulwürmer an ulcerösen Stellen des Darms, welche der Perforation nahe sind, diese befördern können. Meistens gelangen sie dann aber nicht frei in die Peritonealhöhle, sondern es entstehn Abscesse in den benachbarten, mit dem Darm verwach-

senen Theilen, namentlich der vorderen Bauchwand: sogen. Wurm-Abscesse, bei deren Eröffnung Eiter und Würmer entleert werden. Auf dieselbe Weise können die letzteren dann auch in benachbarte Hohlorgane, wie das Nierenbecken und die Harnblase hineingerathen.

Im Darm selbst können die Thiere, wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind, Verstopfung bewirken.

Ascaris mystax, der Katzenspulwurm, unterscheidet sich von der A. lumbricoïdes durch die geringere Grösse (Weibchen selten über 120, Männchen zwischen 45 und 60 Mm. lang) und durch zwei flügelförmige Leisten, welche hinter dem Kopfzapfen 2—4 Mm. lang an den Seitentheilen herablaufen. Die Eier sind Kugeln von 0,068—0,072 Mm. Dm. mit zahlreichen kleinen Grübchen auf der Schalenhaut (Leuckart l. c. B. II. S. 258). Die ersten Fälle sind in England beobachtet worden (Bellingham, Cobbold), ein sicherer Fall ist dann von Leuckart beobachtet worden, der von M. Schultze 7 Würmer erhielt, die einer Bauersfrau bei Bonn abgegangen waren. Nach Schneider (Monographie der Nematoden) ist der Hundespulwurm mit der Ascaris mystax identisch.

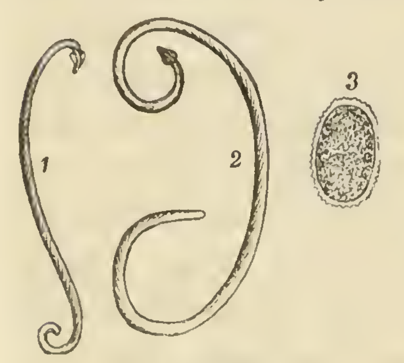


Fig. 22.

Die Thiere gelangen nach den Versuchen von Leuckart als Embryonen in den Magen, wahrscheinlich nachdem sie schon vorher von der Eischale befreit sind, aber es ist noch ungewiss, ob die Uebertragung durch einen Zwischenwirth geschieht oder ob die jungen Thiere ausserhalb des Körpers frei werden und als zufällige Beimischung mit der Nahrung in den Magen gelangen.

Oxyuris vermicularis, Pfriemenschwanz, bewohnt vorzugsweise das Rectum, geht aber auch höher hinauf in den Dickdarm, wenn er in grosser Anzahl vorhanden ist, selten in den Dünndarm.

Es sind kleine Würmchen, von denen das Weibchen (bis 10 Mm.) eine grössere Länge als das Männchen (4 Mm.) erreicht, von cylindrischer Gestalt. Gegen das Mundende verschmächtigt sich der Körper ein wenig, das letztere selbst

---

Fig. 22. Ascaris mystax (nach Leuckart), 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei.



Fig. 23.

erscheint wieder etwas verdickt durch eine blasenartige Auftreibung der Chitindecke, zwischen deren auseinandergedrängten Lagen sich eine klare Flüssigkeit befindet. Leuckart ist der Meinung, dass diese „Kopfblase“ eine elastische Vorrichtung sei, welche das Vorstrecken der 3 kleinen, knotenförmigen Lippen vermittelt, die die Mundöffnung umgeben. Das Hinterleibsende des Weibchens läuft in einen langen Chitinstachel aus, dasjenige des Männchen endet abgestumpft; ist im Tode meist eingerollt.

Der weibliche Geschlechtsapparat mündet etwas vor der Mitte des Körpers, die Vagina theilt sich in zwei gegen Mund- und Schwanzende hinziehende weite röhrenförmige Uteri, die mit Eiern reichlich gefüllt sind, gegen die Körperenden in die schmalen geschlängelten Eierstöcke umbiegen. Die männlichen Geschlechtsorgane bilden einen einfachen Schlauch, münden in den Darm, und besitzen ein einfaches Spiculum.

Die Eier werden in ungeheurer Anzahl gebildet, ein trächtiges Weibchen besitzt deren 10—12000 (Leuckart). Dieselben sind länglich oval, an der einen Längsseite etwas abgeflacht, der eine Pol spitzer, als der andere. Die Embryonen, welche sich bereits in den im Uterus enthaltenen Eiern entwickeln, liegen mit der Bauchfläche und dem an derselben hinaufgeschlagenen Schwanzstachel der flachen Seite der Eischale an, das Kopfende entspricht dem spitzen Pol.

Die Männchen sind seltener als die Weibchen und ihrer Kleinheit wegen schwerer aufzufinden. Man kann sie nach Zenker's Angabe leicht entdecken, wenn man den Dickdarmschleim auf einer Glasplatte ausgebreitet bei durchfallendem Lichte untersucht.

Die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Oxyuriden bewirkt eine starke catarrhalische Reizung der Dickdarmschleimhaut, auch wohl Erosionen, welche durch die bohrenden Bewegungen der lebhaften Thiere mit dem Kopfende, nicht durch den Schwanzstachel der Weibchen veranlasst werden. — Es wird dadurch ein sehr heftiges Jucken erregt, das namentlich des Abends eintritt. Dann wandern oft sehr zahlreiche Individuen

Fig. 23. Oxyuris verm. (nach Leuckart). 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei.

aus dem After aus, um nach kurzer Zeit wieder zurückzukehren, oder sie verirren sich in die Vagina, auch wohl die weibliche Harnröhre, auch dort zu heftigem Jucken Veranlassung gebend. Weit können sie indess auf diesem Wege sich nicht entfernen, ohne durch die Abkühlung sofort zu erstarren. Die in den Eiern befindlichen Embryonen hingegen ertragen eine allmähliche Eintrocknung und können nun die Uebertragung vermitteln, welche nach der Ansicht von Leuckart sehr häufig auf dem Wege der Selbstansteckung erfolgt. Daraus erklärt sich die grosse Hartnäckigkeit, mit welcher diese Art von Helminthen an demselben Individuum haftet und bei engem Zusammenleben, in den Familien gewöhnlich bei mehreren Personen zugleich vorkommt. Kinder, unreinliche Menschen (Geisteskranke), sind vorzugsweise ausgesetzt. —

Dochmius duodenalis (Anchylostoma duod.), lebt im Duodenum und oberen Theil des Dünndarms, ist zuerst von Dubini (1838) in Mailand entdeckt worden, scheint in Italien aber nur selten vorzukommen. Massenhaft wurde er dagegen (durch Pruner, Bilharz, Griesinger) in den Nilländern, neuerdings auch in Brasilien (Wucherer) aufgefunden.

Fig. 24.

Leuckart giebt nach eigener Untersuchung folgende Beschreibung, von der wir die Hauptpuncte hervorheben (l. c. II. 410):

Körper walzenförmig, nach vorn beim Männchen etwas verjüngt, mit conisch zugespitztem Kopfende und einer bauchigen Mundkapsel. Die kieferartigen Verdickungen am oberen Rande derselben mit je zwei klauenförmigen kräftigen Haken. Zwei schwächere Zahnfortsätze am gegenüberliegenden Dorsalrande. Am Hinterende des Männchens befindet sich eine weite Tasche (Bursa) deren flügelförmige Wandungen durch 11 Chitinrippen ausgespannt erhalten werden. Das Weibchen hat ein conisch zugespitztes Körperende. Länge des Männchens 6—10, des Weibchens 10—18 Mm. Dicke der grössten Weibchen 1 Mm. —

Sie leben in den genannten Theilen des Darms meistens in grösserer, oft sogar ungeheurer Menge, und haften daselbst

---

Fig. 24. Dochmius duodenalis (nach Leuckart). 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Vorderende mit Mundkapsel, 4. Hinterende des Männchens mit Bursa.

an der Schleimhaut fest, meistens durch die überhängenden Querfalten geschützt. Mit ihren starken Mundtheilen durchbohren sie die Schleimhaut und lassen ihre Mundkapsel als einen sehr kräftigen Saugapparat wirken, so dass ihr Darm stets mit Blut gefüllt ist. Wahrscheinlich wechseln sie auch ihren Angriffspunct und es entstehen dann oft bedeutende Hämorrhagien, welche den Tod herbeiführen. Findet dies nicht statt, so gerathen jedoch die Kranken durch die fortdauernden geringeren Blutentziehungen in einen hochgradigen Zustand von Anämie, welche schon lange als „ägyptische Chlorose" bekannt war, bis Griesinger die wahre Natur derselben erkannte. Aus dem Bilde, welches dieser Autor von dem pathologisch-anatomischen Verhalten entworfen, heben wir nur hervor, dass Milz und Nieren häufig amyloide Degeneration zeigen, das Herz oft hypertrophirt ist.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm) ist einer der häufigsten, den Menschendarm bewohnenden Parasiten, wo er vorzugsweise im Coecum seinen Aufenthaltsort hat, meist nur in wenigen Exemplaren, in seltenen Fällen aber auch in sehr bedeutender Anzahl, bis über Tausend (Rudolphi).



Fig. 25.

Der Wurm besitzt im erwachsenen Zustande eine Länge von 40—50 Mm., die Männchen sind etwas kleiner als die Weibchen. Beide Geschlechter haben einen fadenförmigen Vorderleib, während der Hinterleib eine Dicke von 1 Mm. erreicht. Der erstere haftet in frischen Leichen der Oberfläche ziemlich fest an, ist jedoch nicht, wie die älteren Beobachter annahmen, in eine Drüsenmündung eingesenkt, sondern befindet sich wahrscheinlich nur in den der Oberfläche fest anhaftenden Schleimmassen eingegraben. Vix und Leuckart nehmen an, dass er in die Schleimhaut selbst eingebettet sei, indessen fehlt doch noch der bestimmtere Nachweis dafür. Die Abbildung (Fig. 25. 1.) stellt dieses Verhältniss nach Leuckart dar, allein es findet sich im Original keine Angabe über die histologische Zusammensetzung der den Vorderleib umgebenden

---

Fig. 25. Trichocephalus dispar (nach Leuckart). 1. Männchen, das Vorderende *a.* in Schleim (Schleimhaut?) eingebettet, *b.* Hinterende mit Penisscheide und Spiculum, 2. Weibchen, 3. reifes Ei aus dem Uterus.

Massen. Wenn die Thiere in grösserer Anzahl vorkommen, so findet man sie bisweilen der Oberfläche des Darms nicht angeheftet, sondern zu Wurmknäueln vereinigt, wie dies auch von den Ascariden beobachtet wird.

Die Geschlechter werden leicht unterschieden, indem das Weibchen einen ziemlich gerade gestreckten Hinterleib besitzt, während derjenige des Männchen spiralig eingerollt ist und zwar gegen die Rückenfläche hin. Am hintern Ende desselben ragt gewöhnlich die weite, mit Zacken besetzte Penisscheide hervor, aus welcher ein Spiculum hervorgestreckt wird.

Die äussere Haut wird wie bei allen Helminthen durch eine Chitindecke gebildet, die ausser feinen Querringeln an der Vorderfläche des Vorderleibes ein eigenthümliches Organ, das Längsband besitzt, indem hier eine grosse Menge feiner schlanker Stäbchen in die Cuticula senkrecht zur Oberfläche eingelagert ist. Die letztere erhält dadurch eine rauhe feilenartige Beschaffenheit und wirkt offenbar als eine Art Haftorgan. Das spitze, mit festeren Cuticularbildungen nicht versehene Mundende ist zugespitzt und gewiss nicht zu bohrendem Eindringen geeignet.

Die innere Organisation unterscheidet den Trichocephalus sehr wesentlich von den übrigen parasitären Nematoden und und nähert ihn am meisten den Trichinen, mit denen er deshalb zu der Familie der Trichotracheliden vereinigt wird. Der schlanke Vorderleib enthält den ungewöhnlich langen Oesophagus, derselbe ist in das Protoplasma einer Reihe sehr grosser dunkelkörniger Zellen eingebettet, die durch Einschnürungen von einander getrennt und je mit einem grossen bläschenartigen Kern nebst Kernkörperchen versehen sind. Eine structurlose Aussenhaut überzieht dieselben und tritt durch Fäden mit der Leibeswandung in Verbindung. Der Darm beginnt an dem Anfang des dickeren Hinterleibes mit einer plötzlichen Erweiterung und verläuft nun als ziemlich gerader dicker Strang durch die Leibeshöhle bis zu dem am Hinterende befindlichen After. Seine Innenfläche ist mit einem bräunlich pigmentirten Cylinderepithelium bekleidet (Leuckart). An der Grenze beider Abschnitte liegen zwei länglich ovale Körper von dunkler, körniger Beschaffenheit, die von Leuckart als das hintere Ende des zelligen Belagkörpers des Oesophagus betrachtet werden, während man sie früher gemeinhin für Drüsen hielt, wogegen aber das Fehlen einer Communication mit dem Darmrohr spricht.

Die Geschlechtsorgane befinden sich im Hinterleib und ihre Zunahme im geschlechtsreifen Alter bedingt die Verdickung des Hinterleibes, welche sich bei den jüngeren Thieren noch nicht vorfindet. Die weiblichen münden in der Gegend der Cardia, an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterdarm an der Bauchfläche und bestehen aus einer engen Vagina, einem sehr weiten mit Tausenden von reifen Eiern gefüllten Uterusschlauch, der bis an das Ende des Hinterleibes reicht. Parallel demselben liegt der ebenfalls längliche Eierstock, mit jenem verbunden durch den engen Eileiter, der vom hinteren Ende des ersteren zum vorderen des letzteren führt. Aehnlich ist die Anordnung der männlichen Genitalien, nur das dem Uterus und der Vagina entsprechende Stück fehlt und das bei dem Weibchen als Eileiter bezeichnete Stück öffnet sich sofort am Ende des Hinterleibes nach aussen, nachdem ein Theil desselben eine stärkere musculöse Entwicklung zur sog. Samentasche durchgemacht hat. Diese mündet gemeinschaftlich mit dem Darm in das gleichfalls musculöse Cloakrohr, welches letztere daneben noch die Penisscheide mit dem Spiculum aufnimmt.

Die im Uterus befindlichen reifen Eier (Fig. 25 3.) zeichnen sich namentlich durch die eigenthümlichen zapfenartigen Bildungen an ihren Polen aus. Sie werden im Menschendarm massenhaft entleert, aber machen ihre weitere Entwicklung ausserhalb desselben durch. Nach den Versuchen von Leuckart geschieht die Uebertragung in das definitive Wohnthier durch ausgereifte, einen Embryo enthaltende Eier, welche direct in dasselbe importirt werden, ohne Zwischenwirth. In 4—5 Wochen erlangen sie daselbst Geschlechtsreife.

Pathologisch-anatomische Veränderungen scheint der Peitschenwurm nicht zu veranlassen, doch sprechen einige Beobachtungen dafür, dass er, wie manche andere Darmhelminthen, wenn in grösserer Anzahl vorhanden, auf reflectorischem Wege eine Reihe von nervösen Störungen veranlassen mag.

Die Trichina spiralis bewohnt den Menschendarm nur, nachdem sie im eingekapselten Zustande mit der Nahrung, meistentheils in Schweinefleisch eingeführt ist. Im Magen werden die Würmchen frei und machen im Dünndarm ihre Entwicklung zur Geschlechtsreife durch, begatten sich und erzeugen eine grosse Menge von Jungen, die alsbald die Darmwand perforiren, in das Peritoneum gelangen und dann von hier aus in die Muskeln eindringen.

Die geschlechtsreifen Darmtrichinen erreichen, das Männchen eine Länge von 1,5, das Weibchen von 3 Mm. Die grössere Länge des letzteren hängt von der Entwicklung der Geschlechtsorgane ab. Die Anordnung des Darms, namentlich die Belagzellen des Oesophagus, entspricht ganz denjenigen bei Trichocephalus. Die weiblichen Geschlechtsorgane stellen einen einfachen Schlauch dar, an welchem Eierstock und Uterus durch eine Einschnürung von einander getrennt sind. Es fehlt ihnen ein langer Eileiter, wie er bei Trichocephalus vorhanden ist. Die Vagina und Vulva entwickelt sich zuletzt. Die Eier machen im Uterus zuerst den Furchungsprocess durch, dann entwickeln sich Embryonen, die schon im mütterlichen Körper frei werden. Die Trichinen sind daher vivipare Helminthen. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus einem länglichen Hoden, der vorn in den Samenleiter übergeht. Dieser verläuft nach rückwärts und mündet, nachdem er zur Samentasche sich erweitert, in die Cloake. Zu beiden Seiten der gemeinsamen Geschlechts-Darmöffnung befindet sich bei den Männchen je ein zapfenförmiges Haftorgan. Die Wandung der Cloake wird oft vorgestülpt, so dass eine wenigstens äusserliche Aehnlichkeit mit der Penisscheide der Trichocephalen hervortritt. Eine solche, wie auch ein Spiculum, fehlt.

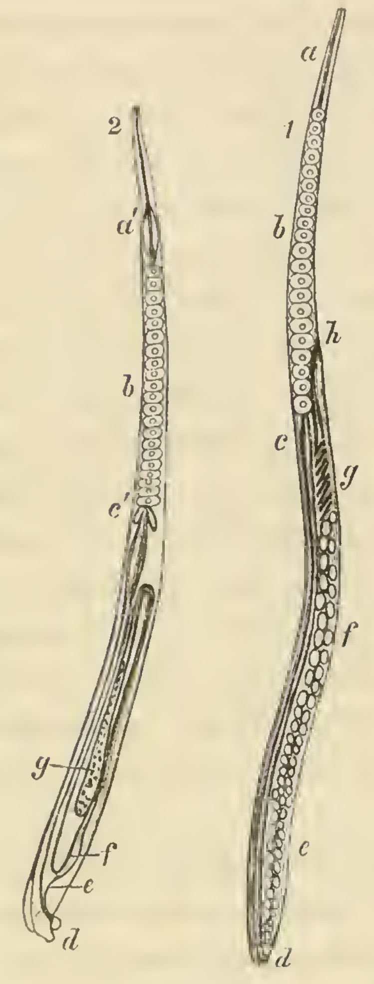


Fig. 26.

Die Entwicklung der Trichinen im Darm bedingt zunächst daselbst heftige Reizungszustände, die sich entweder in wässrigen Diarrhöen kundgeben oder es erfolgt nur eine schleimige Secretion. Dann findet man die Schleimhautfläche des Dünndarms von einer festanhaftenden Schicht glasigen Schleims überzogen, in welchem vorzugsweise die Thiere sich vorfinden. Veränderungen

Fig. 26. Geschlechtsreife Darmtrichinen. *1* weibliche Trichine, *a* Vorderende mit Munddarm, *b* Oesophagus mit Belagzellen, *c* Magen, *d* Aftermündung, *e* Eierstock, *f* Uterus mit reifen Eiern und *g* freien Embryonen, *h* Geschlechtsöffnung. — *2* männliche Trichine *a'* Stelle an welcher sich ein nervöses Ganglion befindet, *c'* Cardiadrüsen, *e* Cloake, *f* Ductus ejaculatorius und Samentasche, *g* Hoden.

der Darmwand selbst scheinen, auch bei massenhaftem Eindringen der Embryonen nicht vorzukommen, doch sind Duodenalgeschwüre bei Trichinose beobachtet worden. Erst im Peritoneum bilden sich entzündliche Processe aus, wenn die Embryonen in dasselbe hineingelangen. —

Ferner ist im Darmcanal in seltenen Fällen das Distoma hepaticum und D. lanceolatum gefunden worden, die entweder von aussen hineingelangt sein können oder wahrscheinlicher aus den Gallengängen in den Darm eingewandert waren. Einen längeren Aufenthalt scheinen sie in dem letzteren nicht zu nehmen. In einem von Leuckart beobachteten Fall waren die Leberegel durch den erweiterten D. choledochus bestimmt erst nachträglich in den Darm gelangt. Einzelne Exemplare fanden sich mit dem Kopfende nach abwärts im Innern des Gallengangs. (Paras. I. 582.). Das D. lanceolatum ist mehrmals spontan oder nach Anwendung von Wurmmitteln abgegangen, stammte aber auch in diesen Fällen wohl aus der Gallenblase her, woselbst es häufig in grösserer Anzahl sich vorfindet.

Ein Cysticercus ist nur einmal (Gellerstedt) in der Darmschleimhaut gefunden worden, Pentastoma denticulatum kommt im eingekapselten und verkalkten Zustande nicht so selten sowohl in der Darmschleimhaut, wie unter der Serosa vor; ein Echinorhynchus wurde einmal von Lambl frei im Darm gefunden.

17. Veränderungen des parietalen Peritoneums, der Mesenterien und des Omentum.

Die genannten Theile des Peritoneums stimmen in ihren Erkrankungen im Allgemeinen mit denjenigen der Darmserosa überein, mit welcher sie entweder unmittelbar zusammenhängen oder in Contact sind (vergl. S. 267 ff.) Nur insofern sind sie günstiger situirt, als die zahlreichen Erkrankungen, welche vom Darm aus auf das Peritoneum übergreifen, diese Theile desselben nicht so unmittelbar treffen. Es gilt dies namentlich für die entzündlichen Processe, welche in dem grössten Theil der Fälle die hochgradigste Entwicklung auf den Darmschlingen darbieten. In zweiter Linie leidet dann der Peritonealüberzug der vorderen Bauchfläche; bei denjenigen Formen, welche flüssige Producte liefern, namentlich den rein eitrigen

Peritonitisformen das kleine Becken. Das letztere ist natürlich ebenfalls vorzugsweise betheiligt in den Fällen, welche vom Genitalapparat ihren Ausgangspunkt nehmen und bei den Periproctitisformen.

Die Peritonitiden verhalten sich an diesen Theilen in derselben Weise, wie dies für die Darmserosa geschildert ist (l. c.).

Wir fügen hier noch einige Bemerkungen über die wichtige, gegenwärtig besonders discutirte Frage der Herkunft der Entzündungsproducte hinzu, soweit hierbei das Peritoneum in Betracht kommt: Die Angaben Cohnheims über die Bildung der Eiterzellen, kann ich sowohl für Frösche wie Kaninchen bestätigen: Bei einer ganz frischen allgemeinen Peritonitis stammen dieselben ausschliesslich aus dem Blut her. Als beweisend hierfür können zwei Umstände angeführt werden: 1. Die Vertheilung im Gewebe ist meistens eine ungleichmässige und in diesen Fällen auf solche Stellen beschränkt, welche besonders reich an Gefässen sind. Für die Auswanderung der weissen Blutkörperchen bieten diejenigen Theile des Gefässsystems besonders günstige Bedingungen dar, in denen schon unter gewöhnlichen Verhältnissen der Blutdruck eine geringe Grösse besitzen muss, so besonders die zuerst von Knauff geschilderten Gefässknäuel, in deren Stroma die extravasirten Rundzellen dichtgedrängt liegen können, während die übrigen Theile des Peritoneums mit Ausnahme der Umgebung einzelner Venen, völlig frei sind. Fig. 27. diene zur Erläuterung, welche einen Gefässknäuel vom Peritoneum diaphr. eines Kaninchens darstellt (10 St. nach der Injection fauliger Flüssigkeit). 2. in demselben Stadium findet man die Endothelien der Serosa vollkommen unverändert unter einer mehrfachen Lage von Eiterzellen, welche die freie Oberfläche bedecken. (Fig. 28). Damit wird es dann auch wohl zur Gewissheit, dass das Fibrin, welches die entzündete Oberfläche bedeckt, direct aus dem Blut herstammt, indem durch die erweiterten Gefässporen beide Fibrinbildner transsudiren, die fibrinogene Substanz von vorne herein gelöst, die fibrinoplastische Substanz eingeschlossen in rothen Blutkörperchen. In der That findet man eine wenn auch sehr geringe Diapedese der letzteren, wie es scheint schon in den frischesten fibrinösen Auflagerungen des Peritoneums, welche an weissen Blutkörperchen sehr arm sind.



Fig. 27.



Fig. 28.

Fig. 27. Gefässknäuel aus dem Peritoneum diaphr. eines Kaninchen bei frischer Peritonitis.

Fig. 28. Peritonitische Eiterung (Kaninchen), die Endothelien sind unverändert, im Stroma nur wenige Rundzellen.

Es fragt sich nun aber weiter, ob mit diesen Vorgängen die sämmtlichen bei der Peritonitis stattfindenden Veränderungen abgeschlossen sind. Was das Verhalten des Endothels betrifft, so machen sich verschiedene Ansichten geltend. Cohnheim hatte bereits in einer älteren Arbeit (Virch. Arch. 22. S. 516) die Betheiligung desselben an der Eiterbildung in Abrede gestellt und angenommen, dass dasselbe abgestossen und unter Verfettung zerstört wird; Rindfleisch dagegen (ibid. 23. S. 519) giebt an, dass bei ganz circumscripten Reizungen (durch Ligatur) eine Theilung der Kerne und später der Zellen eintrete, welche letzteren sich in Eiterkörperchen verwandeln. Das erstere, die Kerntheilung wird durch die beigegebenen Figuren unzweifelhaft, ob aber die zwischen den Epithelien befindlichen Eiterzellen von diesen herstammen, dürfte zweifelhaft sein. Ich glaube diese Ableitung sogar bezweifeln zu dürfen, halte indess die Angelegenheit noch nicht für ganz entschieden. Namentlich scheint mir die granulirte Beschaffenheit der grossen Kerne in den jungen Eiterzellen dagegen zu sprechen.

Ferner handelt es sich um die Frage in welcher Weise die dauernden Bindegewebsneubildungen entstehen, welche sich oft so schnell aus oder im peritonitischen Transsudat entwickeln. Cohnheim hat bereits in der oben erwähnten Arbeit die Ansicht zu begründen gesucht, dass dieselben aus dem Stroma direct herauswachsen in Form von Spindelzellenzügen, auch in seinen neueren Mittheilungen scheint er den emigrirten farblosen Blutkörperchen nicht gewebsbildende Eigenschaften vindiciren zu wollen. Dagegen wäre anzuführen, dass man bei chronischen Peritonitiden der Oberfläche aufgelagerte Schichten von Spindelzellengewebe findet, an Stellen, an denen das Stroma des Peritoneums durchaus keine Veränderungen zeigt. Ich halte daher mit Recklinghausen eine Gewebsbildung aus den emigrirten Rundzellen für erwiesen.

Die Ulcerationsprocesse des Peritoneums, welche übrigens relativ selten vorkommen, sind endlich nicht anders zu erklären als dieses Virchow gethan hat, dass in Folge einer Proliferation der Gewebszellen eine Einschmelzung des Gewebes zu Stande kommt. Es dürfte daher auch für die Peritonitis eine active Betheiligung der Gewebszellen wenigstens bei den ulcerativen Formen angenommen werden müssen, und ich halte in dieser Beziehung auch jetzt noch die älteren Cohnheim-schen Beobachtungen für zutreffend. Die Emigration der Blutkörperchen giebt nicht jene diffuse regelmässige Zellvermehrung im Bindegewebe, welche eben Virchow veranlasst hat, die Neubildung der Eiterzellen einer Proliferation der Bindegewebszellen zuzuschreiben.

Fibrin und Eiter können in sehr wechselnden Verhältnissen vorhanden sein. Schon die frischesten entzündlichen Fibrinbildungen unterscheiden sich durch ihre trübe Beschaffenheit, welche sie der Beimengung von nur wenigen Zellen verdanken, von den klaren, gallertigen Gerinnseln, die man auch ohne Entzündung hie und da im kleinen Becken antrifft. Je mehr die Zellen zunehmen, desto geringer wird die Masse des Fibrins, bis zuletzt reiner, flüssiger Eiter erscheint, wie dies namentlich bei infectiösen Processen nicht selten geschieht. Der Eiter senkt sich in's kleine Becken, es entstehen keine Verklebungen und Verwachsungen der Organe, zu deren Entstehung

das Fibrin nothwendig ist. Die weiteren Schicksale des Eiters in der Bauchhöhle sind mannigfacher Art: zuerst können Ulcerationen entstehen und Perforation der Bauchwand oder der Wandungen der benachbarten Hohlorgane; weiterhin kann sich der Eiter eindicken; er bildet dann käsige Massen, welche hie und da zwischen den Därmen eingeschlossen liegen bleiben und leicht mit tuberculöser Masse verwechselt werden können. Findet keine Resorption der Flüssigkeit statt wie im vorigen Fall, so dissociiren sich die Bestandtheile der abgestorbenen und verfetteten Eiterzellen in der Flüssigkeit, die einen werden gelöst, die Fette dagegen bleiben ungelöst und bilden eine Art trüber dicklicher Emulsion, in der man schon mit blossem Auge grosse Fetttropfen und, nach dem Tode, oft grosse Mengen von Krystallnadeln wahrnimmt.

Die chronischen Formen der Peritonitis geben entweder zur Eiterbildung und Ulceration (s. o. S. 267) oder zur Gewebsneubildung Veranlassung. Die letztere ist meist circumscript, nur in solchen Fällen, in denen andersartige Neubildungen, namentlich Tuberkeln eine dauernde Reizung unterhalten, kommt es auch hier zu einer allgemeinen adhäsiven Peritonitis, neben welcher dann sehr häufig noch destruirende Processe fortbestehen. Parietales und viscerales Peritoneum werden dann zu einer untrennbaren Masse vereinigt, die hie und da noch Eiterheerde einschliessen kann. Perforationen des parietalen Peritoneums von Innen her kommen seltener vor und können dann zu einer Art von Ecto-Peritonitis Veranlassung geben, die namentlich an der vorderen Bauchwand vorkommt und zu Senkungen und weiter entferntem Aufbruch führen kann. In seltenen Fällen kommt eine primäre Ecto-Peritonitis vor. Einen solchen Abscess in dem sogenannten Cavum praeperitoneale (Retzius) beschreibt W. Gruber.

Häufiger sind circumscripte peritonitische Neubildungen, welche am parietalen Peritoneum vorzugsweise an den kurzen Anheftungsstellen des Darms, Coecum, in der Umgebung der Gallenblase, der Geschlechts- und Harnapparate, der Milz, Leber in Folge von Entzündungen dieser Organe vorkommen, sowie in der Umgebung von Bruchpforten. Hier führt die Neubildung entweder zur Adhäsion mit Eingeweiden (Netz, Darm) oder es tritt nach Entleerung des Bruchinhalts durch die Schrumpfung des Peritoneum eine Verengerung resp. Verschliessung der Bruchpforte ein, die nun von strahligen Peritonealfalten

umgeben ist. An den Mesenterien sind es ebenfalls vorzüglich die Hernien, welche zu circumscripter peritonitischer Neubildung führen. Es beschränkt sich dieselbe meist auf jene Stellen der Mesenterien, welche im Bruchsackhalse gelegen. Das entfaltete Mesenterium zeigt dann einen fibrösen, meist nicht vollständig zusammenhängenden Streifen, der senkrecht zu den Gefässen über eine grössere oder kleinere Erstreckung desselben hinzieht. Man kann aus seiner Lage die Grösse des Bruchsackinhalts beurtheilen. Oft findet man mehrere solche Streifen bei einseitiger Ausbildung eines Bruchsacks und kann daran wahrnehmen, wie verhältnissmässig weit entlegene Theile gelegentlich in einen Bruchsack gelangen. Dies wird freilich nur für weitere Bruchsäcke und überhaupt beweglichere Därme gelten.

Die fibrösen bindegewebigen Auflagerungen haften nun nicht immer mit der ganzen Oberfläche dem Peritoneum an sondern bilden Taschen, Bänder, welche wie die angeborenen Bildungen gleicher Art zu secundären Störungen Veranlassung geben können. Dergleichen Faltenbildungen können Schwierigkeiten in der Beurtheilung machen, indem ihre Substanz vollständig dem wahren Peritoneum gleicht; andererseits scheint es aber auch wahrscheinlich, dass bereits bei der Entwicklung des Peritoneums ähnliche secundäre Verwachsungen eine Rolle spielen und in gewissen Fällen jene abnormen Bänder und Taschen erzeugen, die sich schon bei jungen Kindern vorfinden und nach der Einstülpungstheorie sich nicht erklären lassen.

An gewissen Orten zeichnet sich die peritonitische Neubildung durch ihren Reichthum an Blutgefässen und ihre Neigung zu Blutungen aus: vasculäre und hämorrhagische Peritonitis. Es finden sich diese Formen vorzugsweise im kleinen Becken an der hinteren Wand des Uterus und der Vagina, sowie bei Männern der Harnblase. Entweder stellen sie stark vascularisirte Bänder und Membranen dar, welche zwischen diesen Organen und der Wand des kleinen Beckens oder dem Mastdarm hinübergespannt sind; ihr lockeres Gewebe wird häufig der Sitz von Oedem, durch welches die Hohlräume zu grossen, cystenartigen Blasen ausgedehnt werden können. Seltener kommt es hierbei zur Hämorrhagie. Oder es stellen die Neubildungen flache meist kreisrunde Auflagerungen des Peritoneums dar, welche aus einer dichten Masse zarter, an weiten Capillaren reicher Zotten bestehen. Diese geben wegen der ungünstigen Circulationsverhältnisse gern zu oftmals bedeutenden Blutungen

Veranlassung, der sog. Haematocele retro-uterina oder retrovesicalis. Das ergossene Blut wirkt gewöhnlich wie ein fremder Körper und führt zu allgemeiner oder abgesackter Peritonitis. Im letzteren Fall kann es zu einem Durchbruch nach aussen (Mastdarm, Blase, Geschlechtstheile) kommen.

Den entzündlichen Veränderungen des Peritoneums schliessen sich einerseits einfache Ernährungsstörungen, andererseits die eigentlichen Neubildungen an.

Wie weit die ersteren, die Ernährungsstörungen, mit Reizungen, mit einfachen Entzündungen zusammenhängen ist nicht immer festzustellen, doch wird man für manche Fälle aus dem klinischen Bilde, welches namentlich leichte Schmerzhaftigkeit zu constatiren gestattet, genügende Anhaltspuncte finden. Eine chronische, zur Bindegewebs- oder Eiterbildung führende Entzündung nicht traumatischen Ursprungs im weitesten Sinn ist gewiss ausserordentlich selten. Es giebt dagegen Fälle, in denen ohne Störungen der Circulation eine verstärkte Transsudation von Flüssigkeit in das Peritoneum stattfindet, begleitet von Schmerzempfindungen. Ich habe nur in einem einzigen solchen Fall Gelegenheit gehabt, die Autopsie zu machen. Er betraf ein mageres Kind von circa 10 Jahren, bei welchem sich ein hydropisches Transsudat trotz mehrfacher Punction immer wieder schnell ausbildete. Die Flüssigkeit zeigte eine molkige, weissliche Beschaffenheit, war eiweissreich und enthielt ziemlich grosse glänzende Tröpfchen in grosser Menge, die sich als Fett auswiesen. Die Section zeigte keine Spur von entzündlichen Veränderungen des Peritoneums, keine Hyperämie, keine Störung im Circulationsapparat. Dagegen befand sich das ganze Peritonealepithel im Zustande hochgradiger fettiger Degeneration. Ich kann deshalb nicht umhin, den Endothelien des Peritoneums einen wichtigen Einfluss auf die Transsudation des Blutserum beizulegen. Man kann diesen Zustand als Fettdegeneration des peritonealen Endothels bezeichnen, die Transsudation als Hydrops lacteus.

Ob dieser Zustand stets, wie in diesem Falle, als genuine Erkrankung des Peritoneums auftritt und welche Ursachen demselben zu Grunde liegen, bleibt noch zu ermitteln. Sehr wahrscheinlich erscheint es mir aber, dass in manchen Fällen, in welchen nach entzündlichen Affectionen eine grosse Neigung zu Transsudation zurückbleibt, ähnliche Veränderungen des Peritoneal-epithels vorhanden sein mögen. —

Mehr mit allgemeinen marastischen Zuständen, welche die Blutcirculation beeinträchtigen steht in Verbindung die Atrophie des Peritoneums. Man findet sie am ausgesprochensten an den Duplicaturen desselben, besonders am grossen Netz, welches dann seinen Namen mit Recht verdient, indem seine Substanz aus einem zarten Maschenwerk besteht, in dessen Balken nur spärliche Blutgefässe verlaufen. In diesem Fall ist wohl jedenfalls der Schwund einer grossen Menge von Capillaren die Ursache der Substanzverluste.

Die lockere Substanz des atrophischen Omentum kann nun einreissen, grössere Defecte entstehen, in welche Darmschlingen hineintreten. Indess sind diese Gewebe zu weich und nachgiebig, als dass hierdurch Strangulation entstehen könnte.

Partielle Atrophien kommen besonders an den Mesenterien vor an solchen Stellen, an denen eine stärkere Spannung stattfindet und hier kann es nun zur Bildung grösserer Löcher kommen, in welche Därme eintreten und eingeklemmt werden. Ich sah bei einem jungen Manne diese Veränderungen an dem straff gespannten Mesoeöcum.

Einfache Hypertrophie des Peritoneums kommt, wenn man von entzündlicher Neubildung und von carcinomatöser Infiltration absieht, nicht vor. Das Fettgewebe allein ist einer solchen Zunahme, einer eigentlichen Mästung, fähig: Lipomatosis peritonealis. Dieselbe kommt sowohl am Darm (epiploische Anhänge), dem Netz, wie dem parietalen Peritoneum vor. Die ersteren geben zur Bildung freier Fettkörper Veranlassung; die zweiten, welche bei hochgradiger Anhäufung von Fett mehrere Ctm. dicke Platten bilden können, scheinen nur selten pathologische Zustände hervorzurufen, nur will ich bemerken, dass es oft schwer ist, in den dicken Fettlagen pathologische Veränderungen z. B. Abscessbildungen aufzufinden. Die letzteren scheinen meiner Erfahrung nach nicht so selten als metastatische Bildungen bei septischen Processen hier aufzutreten oder als periphlebitische Eiterungen nach Darmulcerationen. Das parietale Fett erhebt sich nur selten als gelapptes Lipom über die Oberfläche des Peritoneums, viel häufiger dringen diese Bildungen als epiperitoneale Lipome in die Nachbartheile ein, indem sie das Peritoneum mit sich ziehen.

Bei einem Schwunde des Fetts verkleinern sich die einzelnen Fetttröpfchen und nehmen meist eine röthliche bis dunkelrothe Farbe an, schliesslich verschwinden sie ganz und an ihrer

Stelle findet man, namentlich wenn das Fett vorher reichlich vorhanden war, eine gallertige, dem Schleimgewebe analoge Masse (Atrophie und Mucinmetamorphose des Fetts). Das letztere geschieht vorzugsweise häufig in der Umgebung der Nieren.

Von den Gefässen des Peritoneums sei nur kurz derjenigen Processe gedacht, welche hier vorzugsweise vorkommen. Aneurysmen der Zweige der Mesenterialarterien sind selten. Ich sah ein solches, apfelgrosses, vollständig erfüllt mit einem geschichteten derben Thrombus bei einem Mann mit einer geheilten Beckenfractur und ausgedehnter hämorrhagischer Pachymeningitis spinalis, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs.

Arterielle Embolien sind gefolgt von Hämorrhagien in das Mesenterium und in das Darmlumen. Die ersteren kommen aber auch in grosser Ausdehnung nach Phosphorvergiftung vor, wie überhaupt in allen Theilen mit reichlicher Fettanhäufung. Man findet fettige Degeneration der Capillaren und kleinen Venen. Ich bin der Meinung, dass hier der Phosphor in grösserer Menge im Fettgewebe sich anhäuft und von diesem aus auf die eingeschlossenen Gefässe wirkt.

Atheromatöse Processe (Endarteriitis chronica) kommen an den Mesenterialarterien nur sehr selten vor, fibröse knotige Periarteriitis ist einmal bei allgemeiner Verbreitung im Körper von Kussmaul und R. Maier beobachtet worden. Amyloide Degeneration ist häufig und kann so beträchtlich die Wandungen verdicken, dass das Lumen verschlossen wird, doch kommt es dabei nicht zu Hämorrhagien. Die kleinen Arterien sind in starre Röhren oder solide Cylinder verwandelt, die äusserst leicht in längliche Stücke zerbrechen (Friedreich).

Die Venen des Mesenteriums erweitern sich bedeutend bei Hemmung des Kreislaufs im Herzen oder in der Leber und werden dann geschlängelt, selten partiell ectatisch. Venenthromben entstehen daselbst seltener in der Nachbarschaft ulceröser Processe des Darms und können dann zu Embolie der portalen Lebergefässe Veranlassung geben. Häufiger werden diese Gefässe durch Thromben obturirt, welche von der Pfortader aus durch Apposition sich bis in die Stämme der Mesenterialvenen fortsetzen. Auch in diesen Gefässen findet amyloide Degeneration statt, tritt aber nur fleckweise in der Muskelschicht auf.

Die Lymph- und Chylusgefässe des Peritoneums unterscheiden sich in Bezug auf ihre Erkrankungen nicht unerheblich. Während die ersteren, besonders diejenigen der hinteren

und seitlichen Wandung nicht gar selten an dem Transport eitriger Massen betheiligt sind, die man von dem Ursprungsorte aus (meist den weiblichen Genitalien), weithin bis zur Gegend der Nieren oder des Duodenums verfolgen kann: Lymphangitis purulenta, geschieht vom Darm aus nur selten dergleichen und es verbreiten sich dieselben nicht sehr weit, geben gewöhnlich zu einer oder mehreren periphlebitischen Abscessen Veranlassung (s. o.). Stauungen des Inhalts mit Dilatation kommen dagegen häufiger an den Chylusgefässen vor, indem bei diesen das Eintreten von nicht zu umgehenden Hindernissen der Circulation durch die Interposition zahlreicherer Lymphdrüsen und die Verminderung der Stämme gegen die Cysterna Chyli erleichtert wird. Je nach dem Sitz des Hindernisses umfasst die Dilatation das ganze System (bei Stenosen des Ductus thoracicus) oder nur einzelne Abschnitte, im letzteren Fall befindet sich das Hinderniss meistentheils in einer Lymphdrüse; die Dilatation der Chylusgefässe ist nicht so bedeutend, wie im ersteren Fall, sie werden meist von weisslichen Chylusextravasaten begleitet, die man auch unter der Kapsel der obstruirten Lymphdrüse noch vorfindet. Rupturen solcher Gefässe in den Peritonealraum sind noch nicht beobachtet worden.

Wie überall dienen auch hier die Lymphgefässe vielfach zur Weiterverbreitung der Neubildung. Die tuberculöse und syphilitische Lymphangitis überschreitet selten den Ansatzpunkt des Mesenteriums. Zwischen einzelnen miliaren Knoten des Netzes findet man nicht selten scharf begränzte Züge von kleinzelligen Elementen, die wohl ebenfalls als Lymphgefässe gedeutet werden müssen. Bei Carcinomen des Magens, des Darms etc. findet man dagegen nicht selten die secundären Knoten des Peritoneums durch mit Geschwulstzellen gefüllte Lymphgefässe verbunden. Die Anfüllung kann eine vollständige oder partielle sein. Gar oft ist die Verbreitung eine dem Lymphstrom entgegengesetzte, ein Verhältniss, welches darauf hindeutet, dass selbstständig bewegliche Zellen die Uebertragung vermitteln.

Die Lymphdrüsen des Peritoneums hängen in ihren Erkrankungen von den Theilen ab, von welchen sie ihre Lymphe resp. Chylus erhalten. Bei Oedem des Darms findet man die Mesenterialdrüsen geschwellt, blass oder ungleichmässig geröthet, von feuchter Beschaffenheit; bei mangelhafter Resorption (Marasmus) klein, derb von blassgelblicher Farbe. Bei frischer tuberculöser Affection enthält die Substanz ebenfalls gelatinöse

oder gelbe Knötchen. Sehr bald aber bilden sich hier grössere käsige Infiltrationen; regelmässig geschicht dies bei der Scrophulose. Die Drüsen sind dann bedeutend vergrössert, berühren sich oft und bilden aus knolligen Massen bestehende Packete. In beiden Affectionen erkranken zuerst die dem Darm zunächst liegenden Drüsen, später die gegen die Wurzel des Mesenteriums gelegnen. Diese letzteren aber erreichen in der Regel grössere Dimensionen, durch ihre Vereinigung entstehen sehr umfangreiche knollige Tumoren. Die käsigen Massen haben entweder die ganze Substanz der Drüse eingenommen oder bilden nur einzelne, meist etwas eckige Einsprengungen. Auch im ersteren Fall erkennt man noch die stärkeren Bindegewebssepta, welche die Geschwulst in einzelne Abtheilungen scheiden. Weiterhin kann eine Verflüssigung der käsigen Masse auftreten, es bilden sich unregelmässige, von zottigen Wandungen begrenzte Hohlräume, die mit molkiger Flüssigkeit gefüllt ist; auf diesem Wege kann die ganze Masse einschmelzen und resorbirt werden: Resolution. Meist aber kommt es gleichzeitig zur Ablagerung von Kalksalzen, die Drüse verkleinert sich und bildet schliesslich einen harten Kalkknoten, der unmittelbar vom Peritoneum umschlossen ist oder von der verdickten Bindegewebskapsel der Drüse umschlossen wird.

Hyperplastische Schwellungen der Lymphdrüsen, sogenannte Lymphosarcome gehen vorzugsweise von den in der Wurzel des Mesenteriums gelegenen und den retroperitonealen Drüsen aus. Sie bilden schnell wachsende, oft gewaltige Dimensionen annehmende Tumoren, auf deren Querschnitt man anfänglich noch die Grenzen der einzelnen Drüsen unterscheidet. Schliesslich verschwinden dieselben aber mehr und mehr, während die Oberfläche gewöhnlich noch eine leicht knollige Beschaffenheit behält. Die Farbe des Durchschnitts ist eine grau-weisse oder -röthliche, oft nehmen sie an der Luft eine leicht gelbliche oder bräunliche Färbung an (Virchow). Sie bestehen aus lymphatischen Zellen, die sich nur bisweilen durch ihre Grösse von den normalen unterscheiden, in seltenen Fällen trifft man auch einzelne vielkernige Riesenzellen an, hie und da findet man Fettkörnchenzellen. Zuweilen findet eine Rückbildung statt, einzelne Drüsen verkleinern sich, nehmen eine derbe, gelbliche Beschaffenheit an, die durch nadelförmige Fettkrystalle bedingt wird, niemals kommt es zu eigentlich käsiger Metamorphose. Die Rückbildung geschicht mehr durch eine Zunahme des Bindege-

webes (vergl. einen solchen Fall bei Virchow, Geschw. II. 730). Die Neubildung wird von weiten, dünnwandigen Gefässen durchzogen, bei deren weiterer Ausbreitung endlich die Circulation verlangsamt, der Blutdruck herabgesetzt wird. Dann kann es zu Thrombosen kommen, welche in den centralen Theilen der Geschwulst beginnen und, wenn sie umfangreich werden, zu einer Necrose derselben führen. Die necrotischen Massen können bisweilen eine sehr bedeutende Grösse erlangen, ich habe deren von Kindskopfgrösse gesehen. Sie werden durch eine Art demarkirender Erweichung von dem Rest der Geschwulst getrennt.

Ausser der gewöhnlichen retroperitonealen Form des Lymphsarcoms kommen in seltenen Fällen andere Localitäten in Betracht, so die Drüsen des Mesenteriums, die pancreatischen und duodenalen. Von den letzteren ging wahrscheinlich ein Fall aus, welcher durch seine abweichende Verbreitung bemerkenswerth war. Es fand sich bei einem c. 30 j. Manne ein grosses Lymphosarcom, welches theils im Bauchraum, theils in der rechten Pleurahöhle entwickelt war, das Zwerchfell und die Leber nach Vorn verdrängt hatte und auf dessen unterem Rande die Nebenniere lag, die rechte Niere war nach Unten verschoben. Das ganze Centrum war in Folge ausgedehnter Gefässthrombosen necrotisirt; die jauchigen Massen hatten sich nach Abwärts in den Psoasmuskel ihren Weg gebahnt.

Bei zahlreichen Infectionskrankheiten finden sich frische Schwellungen der Mesenterialdrüsen, meist neben solchen der Darmfollikel (Typhus petechialis, T. recurrens, Cholera, Meningitis cerebrospinalis u. s. w.), in keinem derselben sind sie aber so ausgesprochen, wie im Abdominal-Typhus. Die Affection beschränkt sich hier oft oder tritt vorzugsweise hervor an dem ileocoecalen Drüsenstrange. Wenn die Umgebung nicht zu fettreich ist, treten die einzelnen Drüsen als hasel- oder wallnussgrosse Knoten über die beiden Oberflächen des Mesenteriums hervor, ihr Peritonealüberzug ist oft stark hyperämisch, während die Nachbarschaft blass ist, erst in späteren Stadien findet sich bisweilen auf demselben eine stark vascularisirte peritonitische Neubildung aufgelagert. Das Drüsenparenchym ist am Anfang stark geröthet, feucht, nimmt bald eine mehr graue und grauweissliche, markige Beschaffenheit an; die Zusammensetzung ist dieselbe, wie bei der typhösen Schwellung der Darmfollikel. Die wuchernden Zellmassen comprimiren die nicht vermehrten Gefässe, es entsteht Anämie und schliesslich Necrose.

In der Umgebung der necrotischen Massen erweicht die Substanz und es ist jetzt die Gefahr einer Perforation in die Bauchhöhle mit ihren Folgen gegeben. Indessen kann es auch hier noch zur Resolution kommen, die erweichten Massen werden resorbirt, die necrotischen Bröckel bleiben noch lange erkennbar in der eingedickten Flüssigkeit liegen und werden wahrscheinlich schliesslich ebenfalls allmählich gelöst und resorbirt.

Die carcinomatösen Erkrankungen der peritonealen Lymphdrüsen sind, soweit wir genaue Kenntnisse besitzen stets secundär. Für ihre Entartung gilt die Regel, dass stets die in der Nachbarschaft der primären Neubildung gelegenen Drüsen zunächst erkranken, mögen sie in der Richtung des Lymphstromes liegen oder demselben entgegengesetzt. Doch scheint im letzteren Fall keine so ausgebreitete Betheiligung derselben stattzufinden. Bei Magen- und Duodenalcarcinomen erkranken zuerst die pancreatischen und die portalen, sodann die omentalen und die retroperitonealen Lymphdrüsen. Man kann in diesen Fällen nicht immer bestimmt unterscheiden zwischen Knoten, welche aus einer totalen Entartung einer Lymphdrüse hervorgegangen sind und solchen, welche durch Infection vom Peritoneum aus entstanden sind. In den meisten Fällen jedoch findet man in den entarteten Lymphdrüsen immer noch Reste normalen Parenchyms. (Näheres über die histologischen Verhältnisse siehe bei den Krankheiten des lymphatischen Systems.) Carcinome der Geschlechtsorgane, namentlich des Uterus, setzen sich zunächst auf die lumbalen Drüsen fort und verbreiten sich von hier besonders häufig auf die Wirbelsäule. Nur selten überschreitet hier die Neubildung die Abgangsstelle der grossen Unterleibsarterien. Primäre Ovarialkrebse verbreiten sich mehr continuirlich oder durch Dissemination auf das Peritoneum, die Lymphdrüsen bleiben länger verschont. Anders verhält es sich mit den Prostata- und Rectum-Carcinomen. Dieselben greifen nur selten auf das Peritoneum über, metastasiren spät in den peritonealen Lymphdrüsen. In vielen Fällen findet man eher solche Metastasen, die auf dem Blutwege entstanden sein müssen (Lunge, Leber).

Hieran schliessen sich die Geschwulstbildungen des Peritoneums selbst an.

1. **Fötale Geschwulstbildungen.** Zunächst kommen hier in Betracht die seltenen Fälle von fötaler Inclusion, in denen ein ganzer, rudimentär entwickelter Fötus in der Bauchhöhle ein-

geschlossen sich findet. Es handelt sich dabei um einen eigentlichen Parasitismus, der eine Fötus bezieht von der Entwicklung des Blutgefässsystems an seine Nahrung von dem andern. Nur selten kommt es zu weiterer Ausbildung eines solchen, indem eine Placenta sich gewöhnlich nur mangelhaft entwickelt (einen solchen Fall sah Rathke, bei welchem die Placenta des Parasiten in der Schädelhöhle des andern Fötus eingepflanzt war. Bei einem so genauen Beobachter ist ein Zweifel, wie er oftmals ausgesprochen, wohl nicht gerechtfertigt. Mein hochverehrter Lehrer R. hat mir selbst versichert, dass es sich um eine ganz gewöhnliche Placenta gehandelt habe). In diesem Fall ist die Entstehung der Inclusion nur durch die ursprüngliche Einschachtelung eines vollständigen Ei's in das andere zu erklären. Andererseits ist es aber auch möglich, dass bei einem durch Keimspaltung entstandenen Doppelmonstrum die eine Hälfte verkümmert, von der anderen umwachsen und includirt wird.

Die vorliegenden Beobachtungen von peritonealer Inclusion, die mir leider nicht alle im Original zugänglich sind, gehören, wie es scheint, sämmtlich der zweiten Reihe an. Vorzugsweise häufig sind sie bei Männern am Colon transversum beobachtet worden. Der eingeschlossene Fötus befindet sich in einer Cyste, welche entweder als entzündlichen Ursprungs bezeichnet (Dupuytren) oder geradezu nach den Angaben von den Blättern des Mesocolon transversum gebildet wird. (Young). Der Fötalkörper ist, wie gesagt rudimentär gebildet, in einem Fall fehlte der Kopf, waren aber die Extremitäten gebildet, in einem anderen fand sich ein rudimentärer Kopf mit Zähnen; die Eingeweide sind ebenfalls nur spurweise entwickelt. Immer fehlt das Herz, es gehört daher der Fötus zu den sog. Monstris acardiacis, deren circulatorisches Centrum, wie Claudius gezeigt hat, zu Grunde geht durch Communication mit dem Gefässsystems eines kräftigeren Zwillings. Der includirte Fötus hat immer nur eine Arterie und Vene, welche direct mit den Gefässen des includirenden Fötus communiciren. Der Blutstrom musste dadurch eine der gewöhnlichen entgegengesetzte Richtung einschlagen. Daher Stagnation im Herzen und Schwund desselben. In einem Fall (von Dupuytren) trat Perforation in das Colon mit Entleerung von Haaren ein, der Kranke starb im Alter von 14 Jahren marastisch; der Fötus war durch einen Stiel (Nabelstrang?) mit dem Colon transversum verbunden, war 3″ 7‴ lang und am

Kopf 2″ 10‴ breit. Cruveilhier spricht freilich von einer Art von Placenta, welche durch das peripherische Ende der fötalen Gefässe in der Cyste gebildet wird. Es ist aber unmöglich anzunehmen, dass ein herzloser Fötus jene Länge erreiche, ohne dass seine Gefässe in Communication mit denen des includirenden Individuums stehen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen sog. Omphalopagen, der zugleich Acardiacus war und vielleicht bei dem Zurückziehen der Därme mit diesen in die Bauchhöhle des anderen Fötus gelangt ist.

In anderen Fällen wurden solche encystirten Fötus viele Jahre lang ohne Schaden getragen. Cruveilhier will sogar einen solchen bei einem Manne von 50 J. diagnosticirt haben.

Die richtige Deutung dieser Fälle ist sehr schwierig, indem die Verhältnisse der Circulation des includirten Fötus nicht gehörig festgestellt sind. Am lehrreichsten ist noch der Fall von Young (bei Meckel, path. An. II. 1.). In demselben trug ein Knabe, der im 9. Lebensmonat starb, zwischen den Blättern des Mesocolon eine fast 5 Pfund heller Flüssigkeit haltende Cyste. Das Colon ascendens und transversum, sowie das Pancreas lagen auf der vorderen Fläche derselben; das erstere scheint demnach in seinem Descensus gehindert zu sein. Ueber die untere Fläche der Cyste, die auf dem Mesenterium auflag ging das hintere Blatt des Mesocolon transversum fort. Der „eigene Balg“ war dünn und durchscheinend, mit Ausnahme derjenigen Stelle welche dem Colon anlag. Von dem unteren Theil des Balges erhob sich in die Höhle desselben eine rothe, weiche kegelförmige Masse, die an der Basis fast 2″ breit, und 1½″ lang war. An ihrer Spitze sass der rudimentäre Fötus, von dem wir nur erwähnen wollen, dass an Stelle des Kopfs nur eine gefässreiche Masse vorhanden war, daneben vollständige Rückenspalte mit Amyelie; ferner Andeutungen der Lungen. Der Darm besteht aus einem weiten in der engen Bauchhöhle liegenden Sack, von welchem ein mehrfach gewundener Schlauch in den Nabelstrang geht. Auffallender Weise wird angegeben, dass sich aus diesem beim Einschneiden eine meconiumartige Flüssigkeit entleerte. Da die Leber, wie die übrigen Baucheingeweide, fehlte, ist wohl nur anzunehmen, dass ursprünglich eine Communication mit dem Darm des Trägers bestanden hat; ein Verhältniss, welches diese Fälle noch mehr den Fällen von vorderer Duplicität annähern würde. (Omphalo-pagi St-Hilaires). Im Nabelstrang verlaufen zwei weite Gefässe, von denen das

eine im Balge und zwar in der Nähe eines grösseren Mesenterialgefässes endet, doch ist leider nicht festgestellt, ob es mit demselben sich verbindet. Das andere verzweigt sich in den mehrfachen Schichten des Balges und communicirt mit den Gefässen des Trägers. Wahrscheinlich führte das erstere dem Fötus Blut zu, das andere von demselben fort. Fand wirklich eine Communication der Därme statt, so ist damit sicher erwiesen, dass beide Individuen aus derselben Keimanlage hervorgegangen sind. — Was die Anwesenheit einer Placenta betrifft, so will ich hier nur bemerken, dass es sich in diesen wie in vielen anderen Fällen vielleicht nicht um ein vollständiges derartiges Organ handelt, sondern um eine Pseudoplacenta, eine placentaähnliche Verzweigung der Nabelgefässe, die sich, statt in das Chorion, in den Körper des zweiten Fötus einsenken und mit den Gefässen desselben in Verbindung treten. Es findet hier also eine wirkliche Pfropfung (greffe) statt, durch welche ein längeres Fortleben des eingeschlossenen Individuums ermöglicht wird. Dieses geschieht, wie es scheint ausschliesslich im Fötalleben (vergl. unten Bauchhöhlenschwangerschaft).

Der peritonealen Inclusion eines Fötus am nächsten kommen die sog. Dermoidcysten, welche gleichfalls nicht so selten im Peritoneum gefunden werden. Eine Gruppe derselben steht in näherer Beziehung zu dem Ovarium, in dessen Nachbarschaft (breite Mutterbänder, Wand des kleinen Beckens) sie sich befinden, die andere entspricht der Lage nach der vorigen Abtheilung, indem die Cysten sich vorzugsweise am Netz, im Mesenterium, im Allgemeinen entsprechend der Schliessungslinie der Bauchplatten sich vorfinden. Ihr Inhalt besteht entweder nur aus einem dünnbreiigen Fett, das gewöhnlich einzelne Haare enthält, oder die Haare sind mächtiger entwickelt und sitzen normaler Cutis auf, oder es finden sich in der letzteren, welche einen grösseren oder kleineren Theil der Cystenwand auskleidet, Knochen und Zähne. Die zusammengesetzteren Formen werden theils einer Superfötation, theils einem übermässigen Bildungstriebe (zeugungsähnliche Neubildung. Meckel), theils einer Keimspaltung zugeschrieben, während man bei den einfacheren Formen sich gewöhnlich begnügt, die fötale Implantation von Theilen des Hautorgans anzunehmen. Ich hatte mich in dem Capitel über Hautkrankheiten (S. 99.) der letzteren Ansicht angeschlossen und die erste Reihe als eine weitere Entwicklung der zweiten gedeutet. Eine umfassendere Revision der einschlä-

gigen Fälle hat mich indess von der Richtigkeit der Ansicht von Cruveilhier überzeugt, dass diese Bildungen sämmtlich als fötale Inclusionen zu betrachten sind, welche einer Keimspaltung ihren Ursprung verdanken. Eine Ausnahme machen vielleicht nur diejenigen oberflächlichen Fett- und Haarcysten, die nachweislich aus Haar- und Talgfollikeln (Atherom-Bälge) oder aus den sog. Kiemenspalten hervorgehen. Für diese Auffassung sind namentlich diejenigen Fälle beweisend, in denen aus den Darmplatten hervorgegangene Theile der Cystenwand aufsitzen. Diese können unmöglich von einem erhöhten Bildungstriebe in einem implantirten Hautstück abgeleitet werden, sie unterscheiden sich von der ersten Reihe mit gesondertem Fötus, dessen Verbindung mit dem Träger durch einen Nabelstrang nebst Pseudoplacenta vermittelt wird, dadurch, dass die fötalen Theile der Cystenwand unmittelbar aufsitzen. Nach unserer Ansicht ist hier die Verwachsung des einen Keims mit dem andern vor der Bildung einer Allantois eingetreten.

Beide Formen können durch ihre Grösse Beschwerden erregen, sodann durch entzündliche Veränderungen, welche im Innern derselben und in ihrer Nachbarschaft Platz greifen können. Im ersteren Fall tritt schnelle Vergrösserung der Bälge durch Exsudation in die Höhle derselben ein, im zweiten entsteht Peritonitis. Ein relativ günstiger Ausgang ist der Durchbruch nach aussen, zumal an der vorderen Bauchwand. Man hat dieses Ereigniss besonders an der Nabelgegend beobachtet; ungünstiger ist ein Durchbruch in den Darm oder die Harnblase. In letzterer kommt es dann leicht zur Steinbildung um die entleerten fötalen Theile, besonders um Knochenstücke; sind nur Haare vorhanden, so dauert ihre Entleerung mit dem Harn oft längere Zeit an (Pilimiction).

2. **Seröse Cysten** entwickeln sich im Peritoneum besonders in der Nähe der weiblichen Geschlechtstheile, die oberflächlichen (vorzugsweise an den Tuben) bleiben klein, doch die in den tieferen Theilen entstehenden erreichen bedeutendere Grösse. Einzelne derselben mögen einen ähnlichen Ursprung haben, wie die Dermoidcysten, andere verdanken dem lymphatischen System ihren Ursprung, noch andere scheinen Abschnürungen von Schleimhautcanälen anzugehören. So fand ich eine seröse Cyste mit etwas dicken fibrösen Wandungen einmal dicht neben dem linken Nierenbecken. Sehr selten erreichen die einfachen serösen (lymphatischen) Cysten einen bedeutenderen Umfang. Einen solchen

Fall sah Meckel, bei welchen von dem Peritoneum der vorderen Bauchwand ein 1½ Fuss langer mit seröser Flüssigkeit gefüllter Beutel herabhing, der drei übereinander befindliche Erweiterungen besass. In diesem Fall konnte man an eine reponirte, herniöse Ausstülpung des Bauchfells denken, die sich in eine Cyste verwandelt hat. Von den grösseren serösen Cysten des Netzes und Mesenteriums ist bis dahin nicht zu bestimmen, ob sie aus Dermoidcysten oder einer Lymphangiectasie hervorgegangen sind.

3. **Bindegewebsgeschwülste** sind an diesen Theilen selten; die fibromatöse Umwandlung von Lipomen ist meist keine gleichmässige (s. o.), dagegen kommen kleinere gestielte Fibrome nicht so selten an der Milz und Leber vor, gewöhnlich neben ausgedehnterer, plattenartiger, fibröser Neubildung auf der Oberfläche dieser Organe.

Eine myxomatöse Umwandlung des peritonealen Fettgewebes ist häufig, dagegen wirkliche Myxome in Form eigener Geschwülste desto seltener, wenn man die Myxocarcinome ausschliesst. Einen solchen Fall, der in der Klinik von Hasse (Göttingen) beobachtet wurde, beschreibt neuerdings F. Ritter (Virch. Arch. 36. 591.). Bei einem 59jährigen Manne entwickelte sich ganz allmählich eine gleichmässige Anschwellung, die deutlich fluctuirte. Durch Punction wurden 4900 Ccm. einer gallertartigen Flüssigkeit entleert, die reich an Eiweissstoffen war, zahlreiche Blut und Eiterkörperchen sowie Körnchenzellen, von chemischen Bestandtheilen namentlich Leucin und Tyrosin enthielt. Bei der Section fanden sich die Därme nach oben geschoben, unter einander verwachsen, der grössere Theil der Bauchhöhle wurde von einer Art grösser Cyste eingenommen deren Wandungen aus dem verdickten Peritoneum und peritonitischer Bindegewebsneubildung besteht. Zwischen den fibrösen Massen sind überall gallertige Heerde eingelagert, die gegen das Centrum zunehmen, dicht gedrängt liegen, im letzteren selbst ist die Substanz erweicht, in die Höhle ragen die noch erhaltenen Gallertmassen hinein. Das Schleimgewebe war im Ganzen zellenarm, hier und da verfettet. Die Entstehung desselben aus dem peritonealen Fettgewebe war nicht nachzuweisen, so dass vielleicht eine entzündliche peritoneale Neubildung den Ausgangspunct der Myxombildung darstellte.

In einen frischeren Fall, den Waldeyer beschreibt (Virch. Arch. 32. 545.) war der Ausgangspunct unzweifelhaft das Mesen-

terium an seiner Basis. Die Neubildung fand sich bei einem 30jährigen Mädchen und besass 2 Fuss Länge, 1 Fuss Breite, und $^1/_2$ Fuss Dicke, wog 65 Pfund. Das Peritoneum war frei von Adhäsionen. Die Hauptmasse war rein myxomatös, stellenweise untermischt mit Spindelzellengewebe, zwei seitliche Lappen fast rein lipomatös, so dass es sich also um eine Mischgeschwulst handelt, die man als Lipo-myxo-sarcoma bezeichnen könnte. Diese Geschwulst hatte in der Leber zahlreiche Metastasen gebildet, in Form von kirsch- bis haselnussgrossen Knoten; in der Lunge fand sich ein keilförmiger Heerd derselben Art. Ihrer Zusammensetzung nach waren diese secundären Knoten weiche Spindelsarcome.— Ganz ähnliche Geschwülste Lipo-Myxome, kommen dann auch secundär auf dem Bauchfell vor. Hierhin gehört der S. 98 und 99 erwähnte Fall, bei welchen eine solche Geschwulst zwischen den Schenkelbeugern der Ausgangspunct war. Die secundären Peritonealgeschwülste, welche sich auf der Kapsel der linken Niere, am Netz und am Diaphragma fanden, bildeten über faustgrosse, äusserst weiche Massen, die sich z. Th. mit engerer Basis, knopfartig über die Oberfläche erhoben, eine Eigenthümlichkeit, welche den secundären Sarcomen und Myxomen der serösen Häute in der Regel zukommt. Sie bestanden aus gallertigen Massen mit spärlichen gelben, lipomatösen Einsprengungen, dagegen reichlicher Gefässbildung. (Lipomyxoma malignum.) —

4. Die **Tuberculose des Peritoneum** tritt wohl in allen Fällen stets in der miliaren Form auf, welche sie lange Zeit beibehalten kann, oder es bilden sich später umfangreichere käsige Massen oder fibröse Umwandlungen. Das letztere findet sich namentlich in solchen Fällen, in denen die Tuberkelbildung innerhalb der Peritonealhöhle in entzündlichen Neubildungen stattfindet.

Miliare Tuberkel finden sich am häufigsten gruppenweise in der Nähe früher erkrankter Organe, im Peritoneum selbst oder in meist stark vascularisirten Auflagerungen. Dergleichen kommt vor an der Leber, Milz, den Mesenterialdrüsen; im kleinen Becken und auf den Geschlechtsorganen (Uterus) finden sich nicht selten ganz vereinzelte gallertige Knötchen bei allgemeiner Miliartuberculose. In diesem Fall scheinen nur wenige Keime in den Peritonealraum hineingelangt zu sein (einschlägige Fälle aus Bern bei A. Valentin, Virch. Arch. 44. 2. H.).

Von solchen Stellen aus, aber auch ohne jede anderweitige tuberculöse Erkrankung, kann eine allgemeine Miliartuber-

culose des Peritoneum entstehen. Man findet dann das ganze Peritoneum oder den grössten Theil desselben besetzt mit dicht gedrängten miliaren oder submiliaren grauen Knötchen, die flach hervorragen. Eine frische Invasion dieser Neubildung ist in der Regel begleitet von einer starken Transsudation von Flüssigkeit, so dass die Bauchdecken alsbald stark gespannt werden. Die Flüssigkeit hat eine dünne Consistenz, enthält gar keinen oder nur sehr wenig Faserstoff und ist durch theils gelösten, theils in Blutkörperchen enthaltenen Blutfarbstoff intensiv roth gefärbt.

Weiterhin treten bindegewebige Neubildungen sowohl in der Substanz des Peritoneums, wie an der Oberfläche desselben auf. Jene führen zur Schrumpfung der nachgiebigen Theile. Das Omentum majus retrahirt sich in Folge dessen zu einem derben Strange, der oberhalb des Nabels quer durch die Bauchhöhle hindurchzieht. Ebenso verkürzen und verdicken sich die Mesenterien, so dass die Dünndärme nach Oben gezogen werden, während der untere Theil des freien Bauchraums von Flüssigkeit erfüllt bleibt. Diese letztere entfärbt sich etwas, bleibt indess meist tiefbraun gefärbt. Die Peritonealflächen haben dann gewöhnlich in der Leiche eine diffuse oder fleckige schwarze Färbung angenommen (Pseudomelanose) die zum Theil durch eine Ablagerung von Schwefeleisen (aus dem zersetzten Hämoglobin) gebildet wird, zum Theil eine cadaveröse Umwandlung eines vorher braunen Derivats des Blutfarbstoffs (Haematin?) ist.

Das Fettgewebe des Peritoneums schwindet nur allmählich bei dieser Veränderung, so dass die von Tuberkeln reich durchsetzten fetthaltigen Parthien des Netzes und Mesenteriums noch immer eine gelbe Farbe zeigen, die freilich durch die eingelagerte Neubildung blasser und trüber erscheint.

Was den histologischen Bau der peritonealen Miliartuberkel betrifft, so ist hervorzuheben, dass man in denselben namentlich in der mehr fibrösen Form, sehr häufig vielkernige Riesenzellen antrifft, die aber auch daneben frei in dem Maschengewebe des Netzes vorkommen (Langhans). Ich halte dieselben für Abkömmlinge des Lymphgefässepithels (vergl. meinen Aufsatz in Virch. Arch. 44. 2. H.), sowie ich auch die Tuberkelzellen von denselben Elementen glaube ableiten zu dürfen. Rindfleisch spricht sich neuerdings gerade für den Peritonealtuberkel in demselben Sinn aus.

Die Entstehung einer primären Peritonealtuberculose bietet einige Schwierigkeiten dar, wenn, wie der Vf. (l. c.) glaubt an-

nehmen zu müssen, diese Neubildung durch ein specifisches Virus hervorgebracht wird. Indess deuten einige Beobachtungen darauf hin, dass eine Infection des Peritoneums vom Darmkanal aus erfolgen kann, ohne dass dieser in gleicher Weise erkrankt ist. Eine solche Uebertragung wird bisweilen erleichtert durch die Anwesenheit von Magengeschwüren, wie ein in dem oben erwähnten Artikel (S. 307.) mitgetheilter Fall beweist. In demselben hattte sich von einem perforirenden Magengeschwür aus, wie sich anatomisch nachweisen liess, eine allgemeine miliare Peritonealtuberculose entwickelt. In einem zweiten Fall (ibidem S. 305.) waren mehrere Magengeschwüre vorhanden, von denen nur eines mit Tuberkeln besetzt war, so dass es schwierig ist, die ursprüngliche Natur dieser Geschwüre festzustellen. Wahrscheinlich waren sie aber ursprünglich tuberculöser Natur, wie auch eine Ulceration der Gesichtshaut, der einzige Fall, in dem, soviel ich weiss, eine solche Hautaffection beobachtet ist. In anderen Fällen ist die Verbreitung auf das Peritoneum von einer primären Erkrankung eines anderen Theils des Lymphapparats (Bronchial-, Mediastinaldrüsen) aus nachweisbar.

In einer zweiten Reihe von Fällen ist die tuberculöse Neubildung im Peritoneum von Anfang an von Bindegewebsbildung im Bauchraum begleitet: adhäsive tuberc. Peritonitis. Die Därme verkleben und verschmelzen dann frühzeitig und es bilden die Dünndärme eine zusammenhängende kuglige Masse, neben der noch flüssiges Exsudat, oft in grosser Menge vorhanden ist. In anderen Fällen dagegen fehlt das letztere und die Därme verschmelzen dann auch mit den Bauchwandungen.

In diesen Bindegewebsmassen entwickelt sich dann oft die tuberculöse Neubildung massenhaft, ihre Maschen erscheinen schliesslich von umfangreichen käsigen Bildungen erfüllt. Diese Form kann bei völliger Integrität der Darmschleimhaut vorkommen, doch verbreitet sich die käsige Neubildung auch subperitoneal, meist längs der Gefässe (z. B. der epigastrischen), und die Lymphdrüsen sind ebenfalls käsig entartet (l. c. ein ausführlich beschriebener Fall). Es ist bemerkenswerth, dass bei dieser Form, die sich äusserst insidiös entwickelt, die für die miliare tuberculöse Peritonitis so characteristische Auftreibung des Bauch vollständig fehlt. Der Darm kann lange freibleiben, später kann es zur Perforation von Aussen nach Innen kommen. Bei einer käsigen Tuberculose des Beckens sah ich dieselbe in das Rectum erfolgen: Peritonitis tuberculosa caseosa.

Auch bei dieser Form ist eine, wenigstens theilweise Rückbildung noch möglich. Die käsig-fibröse Neubildung wandelt sich durch eine reichlichere Entwicklung von Bindegewebe in die sogenannte fibröse Form des Tuberkels um. Es entstehen dadurch derbe gelbe Platten, welche dem Peritoneum parietale vorzugsweise aufgelagert sind. Ich fand in einem derartigen Fall (l. c. Virch Arch. 44.) eine solche handbreite Platte, welche wie ein Gürtel unterhalb des Nabels in horizontaler Richtung verlief und durch mehrere schmälere Leisten mit einer ähnlichen zusammenhing, die dem Ueberzug des Beckens aufgelagert war. Zwischen den Därmen fanden sich noch einzelne käsige Heerde. Innerhalb der fibrösen Massen bilden die Tuberkelzellen noch immer die characteristischen miliaren Knoten. Peritonitis tuberculosa fibrosa.

5. Das **Carcinom des Peritoneums** ist in der Regel secundär, da in dem Peritoneum keine eigentlichen epithelialen Bildungen vorhanden sind. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass eine Infection des Peritoneums durch epitheliale Elemente erfolgen kann, ohne dass eine carcinomatöse Bildung in einem anderen Organ vorhanden ist. Den ersten derartigen Fall beobachtete ich an dem Peritoneum der Gallenblase, welches bei einer alten Frau eine flache scirrhöse Verdickung von runder Gestalt und c. 3 Cm. Durchmesser trug. Die Zusammensetzung stimmte vollkommen mit dem gewöhnlichen Scirrhus der Magenwandungen überein; in einer derben fibrösen Grundsubstanz waren Züge und Haufen von kleinzelligen, zum Theil epithelartigen Elementen eingelagert, dabei fehlte durchaus jede ähnliche Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut, sowie der übrigen Nachbarorgane. Sodann habe ich in Bern (Prof. Munk) einen Fall secirt, in welchem sich bei einem Manne in sehr kurzer Zeit ein Leberkrebs entwickelt hatte, der alle Zeichen secundärer Entartung an sich trug, indem die äusserst zahlreichen Knoten von ziemlich übereinstimmender Grösse waren. Daneben fanden sich im Peritoneum relativ grosse Neubildungen, von denen die grösste ihren Sitz im Hilus der Milz zwischen dieser und dem Magengrunde hatte. Der Tumor hatte die Grösse zweier Mannsfäuste und hing nur mit dem Peritoneum zusammen. Kleinere, ähnliche befanden sich längs des unteren Randes des Magens und im kleinen Becken. Alle hatten dieselbe derbe scirrhöse Textur, wie die Neubildung im vorigen Falle. In diesem Sinne kann man von einer primären peritonealen Carcinose sprechen, wobei indess erst

weitere besonders günstige Fälle die Art der Entstehung sicherer beweisen können. Vorläufig möchte ich mich eher für die vorher ausgesprochene Theorie erklären, als für die Annahme einer aus dem Peritonealendothel hervorgehenden Carcinombildung.

Die Formen, unter denen das secundäre Carcinom des Peritoneums auftritt, sind wechselnd nach der Natur der primären Neubildung und dem Ort derselben.

Selten ist eine allgemeine miliare Carcinose, welche noch am häufigsten nach Magencarcinom auftritt. Sie kann durch die Kleinheit der Neubildungen und ihre grosse Anzahl, sowie durch die Retraction des Netzes und starke Transsudation eine grosse Uebereinstimmung mit miliarer Tuberculose besitzen. Sind die Knoten spärlicher, so sind sie auch meistens grösser, sehr derb und zeigen bereits die Spuren starker, narbenartiger Contraction. Sie sind oft in der Mitte vertieft und das Peritoneum in der Umgebung ist zu strahligen Falten zusammengezogen. Diesen Zustand stellt sehr schön eine von Virchow (Geschw. I. 54.) gegebene Abbildung dar, die ich mit der Erlaubniss des Vf's. hier folgen lasse.

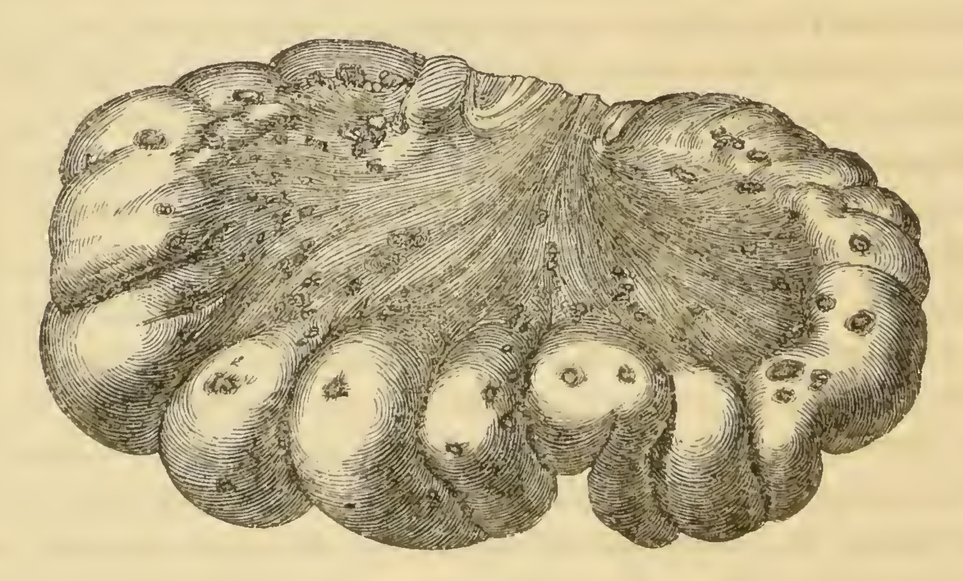


Fig. 29.

In anderen Fällen sind die Knoten im Peritoneum nicht so allgemein verbreitet, sondern nur gleichsam in schmäleren Strassen, die sich gegen das kleine Becken hin erstrecken, eine

Fig. 29. Disseminirter Krebs des Peritoneum nach primärem Krebs des Magens. Um die kleineren Knötchen Pigmenthöfe (aus Virchow. Geschwülste I. S. 54.).

Eigenthümlichkeit, welche natürlich nur bei Carcinom der in den oberen Theilen der Bauchhöhle gelegenen Organe vorkommt (Magen, Leber, Gallenblase). Bisweilen finden sich in diesem Fall nur im kleinen Becken Neubildungen, die bedeutende Grösse erreichen können.

Von den Organen des kleinen Beckens aus verbreitet sich die Carcinose nur selten und in geringer Ausdehnung auf das Peritoneum, von der Niere und Nebenniere ist mir kein solcher Fall bekannt.

Die peritonealen Knoten können bedeutend wachsen; indem sie sich nach allen Seiten gleichmässig ausdehnen, erlangen sie im Ganzen kuglige Gestalt. In die Darmwandungen, sowie in die Bauchwand kann die Neubildung direct hineinwachsen. Mit Krebsgeschwüren des Magens in unmittelbarer Berührung, können die Knoten central zerfallen; so habe ich einen solchen Fall gesehen, in welchem ein Magengeschwür mittelst zweier Peritonealknoten sich durch einen gewundenen Fistelcanal in der Nabelgegend geöffnet hatte.

Ganz abweichend von diesen knotigen Formen ist die diffuse Carcinose oder carcinöse Infiltration, welche ich nur einmal gesehen habe bei Carcinom beider Ovarien. In beiden Nierengegenden war das Peritoneum von den Ovarien aus bis zur Leber und Milz in eine circa 2 Ctm. dicke, brettartig harte Masse mit glatter Oberfläche verwandelt; die Nieren äusserst blutarm, klein, sonst aber unverändert. Das fibröse Gewebe, aus welchem diese Massen bestanden, war von dichtgedrängten, kleinzelligen Elementen durchsetzt, welche durch ihre grossen kugligen und blasigen, hellen Kerne noch immer an ihre epitheliale Abkunft erinnerten.

Was die histologische Zusammensetzung der secundären Peritonealkrebse betrifft, so ist es begreiflich, dass hier im Allgemeinen nur die späteren Formen der Entwicklung vorkommen. Schlauchförmige, drüsige Bildungen werden daher hier vermisst. Nur die Cylinderzellenkrebse, welche nicht weit über ihre Ursprungsstätte hinausgreifen, zeigen hier Andeutungen von drüsiger Structur, die aber schon in grossem Umfange das von mir nachgewiesene Hineinwachsen des Epithels in die Höhle des Schlauchs erkennen lassen. Schliesslich findet man dann die Cylinderzellen in einem solchen Knoten in scheinbar regelloser Anordnung. Die Gallertkrebse lassen am wenigsten im Peritoneum die ursprüngliche drüsige Structur erkennen. Die kleinsten Bildungen

bestehen aus einem kleinen Zellenhäufchen von kugliger Form mit einer Gallerthülle. Diese vergrössert sich und die zelligen Elemente durchsetzen die Gallerte in netzförmigen Zügen, so dass in der That die Anordnung dieser Theile vielmehr an das eigentliche Schleimgewebe erinnert. Doch können auch hier wieder drüsige Formen auftreten (Eilh. Schultze).

Eigenthümlich ist ferner für die secundären Gallertkrebse die oft reiche Entwicklung von Blutgefässen, welche ihnen einen teleangiectatischen und hämorrhagischen Character verleihen. —

Die freien Körper des Peritonealraums können einen dreifachen Ursprung haben: entweder sind es losgelöste Körperbestandtheile, oder sie werden gebildet durch Niederschläge aus dem flüssigen Inhalt des Bauchraums oder sie sind von aussen als wirklich fremde Körper hineingelangt. Es ist noch nicht in allen Fällen möglich, eine bestimmte Entscheidung zu treffen, namentlich zwischen den ersten beiden Categorien; doch vermindern sich die Schwierigkeiten, wenn man auch die Möglichkeit in's Auge fasst, dass aus Organbestandtheilen und Niederschlägen gemischte Körper entstehen können.

1. Organisirte Massen welche als freie Körper in die Bauchhöhle gelangen, können dem Mutterkörper selbst oder einem anderen Individuum angehören. In die letztere Categorie gehören, wenn man von Eingeweidewürmern absieht, die Fälle in denen ein bereits mehr oder weniger weit entwickelter Fötus in die Bauchhöhle gelangt (Partus oder Expulsio foetus abdominalis). Auf der Grenze beider Reihen steht die primäre Graviditas abdominalis, bei welcher ein befruchtetes Ei auf das Peritoneum gelangt oder ein reifes Ei dort befruchtet wird, und seine weitere relativ normale Entwicklung durchmacht.

a. Die Expulsion eines Fötus in die Bauchhöhle geschieht bei dem Menschen nur äusserst selten ohne Ruptur der ursprünglichen Eihälter (des Ovarium, der Tuben oder des Uterus.) Fast unglaublich nennt J. F. Meckel (p. A. II. I. 167) einen von Patuna mitgetheilten Fall, in welchem bei einer Frau, die im 5. Monate ihrer Schwangerschaft nach einem heftigen Falle und um das Ende derselben einen Mutterblutfluss erlitt, ein Fötus ohne Eihäute und Amniosflüssigkeit nackt im Unterleibe gefunden wurde, die Placenta sich in der durchaus unverletzten Gebärmutter befand, und mittels des durch die Trompete tretenden Nabelstrangs mit dem Fötus in Verbindung stand. Eine Vergleichung des Originals (Barth. Pa-

tuna. Hist. foetus sine involucris extra uterum inventi, placenta intra uterum haerente. Viennae 1765. bei Sandifort. Thes. diss. V. III. p. 325.) ergiebt aber, dass der Nabelstrang des in der Bauchhöhle befindlichen Fötus nicht in das Ostium abdominale der Tuba, sondern in eine besondere, einen Querfinger vom Uterus entfernte Oeffnung derselben eintrat. Der Fall, offenbar mit den Hilfsmitteln jener Zeit sehr sorgfältig untersucht, wird durch diesen, wie es scheint von Meckel übersehenen Umstand bedeutend klarer. Wenn man nicht annehmen will, dass die ganze Erzählung erlogen sei, wozu durchaus kein Grund vorliegt, wird man sich das wichtige Factum folgender Maassen nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen deuten können: Wahrscheinlich bestand schon von Anfang an eine Utero-tubar-schwangerschaft, bei welcher die Placenta ihren Sitz im Uterus hatte, während bei der Vergrösserung der Eiblase diese letztere die rechte Tuba so weit ausdehnte, dass hier der Fötus genügenden Raum fand. Ob nun bei dem Falle der Mutter im 5. Schwangerschaftsmonat eine Ruptur der dilatirten Tuba stattgefunden oder ob vielleicht schon vorher eine der von Rokitansky zuerst beobachteten anomalen Oeffnungen der Tuba vorhanden gewesen ist, durch welche nach dem Reissen der Eihäute der Fötus in die Bauchhöhle getreten ist, lässt sich wohl schwerlich feststellen. Patuna hält eine Ruptur der Tuba wegen der mangelnden intraperitonealen Hämorrhagie und deren Folgen für unwahrscheinlich, allein man wird zugeben müssen, dass bei dem Sitz der Placenta in dem Uterus eine Ruptur der stark verdünnten Tuba keine so erhebliche Blutung bedingen mochte. Es bleibt dann als eine, wie mir scheint, unzweifelhafte Thatsache die Möglichkeit einer weiteren Entwickelung des frei in der Bauchhöhle befindlichen Fötus übrig, zu deren Erhärtung ich die Erzählung von Patuna, möglichst abgekürzt folgen lasse:

Helene Zop, 35 Jahr alt, hat 8 Kinder geboren, einmal Zwillinge, ist gut gebaut, fettleibig. Im 5. Monat der 8. Schwangerschaft, fällt sie im Laufen; es tritt eine Uterinblutung ein, die allmählich abnehmend 2 Monate dauert. Ausserdem erlitt sie keinen Schaden und blieb bis zu ihrem Lebensende gesund, doch klagte sie seit dieser Zeit über eine grössere Schwere im Leibe als vorher und bei früheren Schwangerschaften. Am 10. Juli 1763, zu der erwarteten Zeit der Geburt, erlitt sie nach einem heftigen Zorn wieder eine Uterinblutung und es traten gleichzeitig Wehen ein. Wässer gingen nicht ab, sondern nur reines Blut in solcher Menge, dass sie in kurzer Zeit collabirte. Der hinzugerufene Chirurg, ein Verwandter Patuna's kam mit diesem nach dem eben eingetretenen Tode der Frau. Der Berichterstatter machte sofort auf der rechten Seite des Abdomen, wo dasselbe am stärksten vorragte, den Bauchschnitt nach

den Regeln der Kunst. Er kam auf den frei in der Bauchhöhle liegenden Fötus, dessen Kopf, etwas gebeugt, unter dem Zwerchfell stand, der Rücken der vorderen Bauchwand zugewandt, die Beine gekrümmt dem Bauch des Fötus anliegend, die rechte Hand an den Nates, die linke am Nabel; der Nabelstrang war lang und ging vom Nabel nach oben und rechts, umschlang den Hals des Kindes und verlief von dort zur rechten Tuba Fallop. Das Kind war abgestorben, obwohl die Mutter bis fast zum Tode Bewegungen gespürt hatte, und von der Grösse eines zweimonatlichen Kindes (ingentis ac mirae molis, ejus, puta, quam alii loetus grandiores habere consueverunt, dum in alterum jam mensem in lucem editi sane jam vivunt.)

Zur genaueren Untersuchung erweitert nun P. die Wunde, findet aber keine Eihäute, noch irgend welche Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Indem er den Nabelstrang nach abwärts verfolgt, sieht er denselben in die rechte Tuba Fall. einen Querfinger breit vom Uterus eintreten: von hier aus gegen den Uterus war die Tuba dicker, als am freien Ende, der Uterus selbst hatte die Grösse einer starken Mannsfaust (?), eine birnförmige Gestalt, zeigte keine Spur einer Ruptur und ragte aus dem (kleinen?) Becken nur ganz wenig hervor. Es wird dann die Tuba d. neben dem Nabelstrang gegen den Uterus hin aufgeschnitten. Ausser der Verdickung durch den eingeschlossenen Nabelstrang und der Perforation, mit deren Rändern jener leicht verwachsen war, zeigte dieselbe keine Veränderung. Der Uterus hatte eine (Wand-?) Dicke von $1^1/_2''$, seine Substanz ist nahezu blutleer, das Orificium internum lässt kaum den kleinen Finger eindringen. Die Placenta nimmt den Fundus uteri ein, ist grösstentheils gelöst, adhärirt nur rechts etwas. Ihr Durchmesser beträgt nur 4'', ihre Dicke dagegen $1^1/_2''$. Die concave Seite, in deren Mitte sich der Nabelstrang einsenkt, ist von 2 Membranen überzogen, von denen die innere reich an Blutgefässen, die äussere dünn, durchscheinend, gefässarm, am Rande mit jener zu einer derberen Masse verwachsen ist, (die Reste der Eihäute, wie auch Patuna annimmt; leider fehlt hier eine genauere Angabe über die Anwesenheit einer Höhlung zwischen beiden und über das Verhalten der äusseren Haut zum Nabelstrang). Alles Uebrige, ausser der Veränderung im Situs der Eingeweide die erwähnt, aber nicht weiter erörtert wird, war natürlich gebildet.

Die Expulsion eines Fötus mit den Eihäuten in die Bauchhöhle ist, ohne dass eine Zerreissung des ursprünglichen Eihälters vorherging, beim Menschen noch nicht sicher constatirt worden. Dagegen kommt sie bei Thieren, namentlich Hasen und Kaninchen, nicht so selten vor. Da bei einer Tubarschwangerschaft des Menschen dergleichen nicht absolut unmöglich erscheint, so seien hier die Verhältnisse kurz angegeben. Die Fötusse, bis zu sechsen in der Bauchhöhle gefunden, haben fast vollständige Reife erlangt, sind abgestorben, von den Eihäuten mit Placenta eng umhüllt, innerhalb der Eihöhle keine Spur von Flüssigkeit, dagegen sehr oft grosse Massen abgestossener Haare. Die Eihäute werden äusserlich von einer dritten Membran umhüllt, die glatt, wie polirt erscheint; in einem von Dohrn beobachteten Fall war dieselbe structurlos und trug

vereinzeltes, längliches, geschrumpftes Epithel und zeigte Spuren von Gefässverästelung (Virch. Arch. 21. 253.), in einem von mir selbst beschriebenen Fall war sie vollständig structurlos. Ich glaube dieselbe (Virch. A. 33. 537.) als Decidua mit einem Theil der mütterlichen Placenta deuten zu dürfen, da gegen eine Abdominalschwangerschaft das Fehlen jeder Spur von Veränderung am Peritoneum spricht, wogegen die Rückbildung der Placenta materna in der Uterinschleimhaut, welche die Placentarstellen ebenfalls nicht mehr erkennen liess, leichter verständlich ist. Auch für eine Ruptur des Uterus fanden sich in demselben Fall keine Anhaltspuncte. Uebrigens scheint Buissière einen Fall beobachtet zu haben, in welchem noch Theile der mütterlichen Placenten im Uterus zu erkennen waren. Es hatte demnach höchst wahrscheinlich eine Spaltung der mütterlichen Placenta in Folge von Fettdegeneration stattgefunden, der äussere Theil derselben mit der Decidua reflexa war am Ei haften geblieben und mit diesem durch die Tuben in die Bauchhöhle entleert worden. Da ein mechanisches Hinderniss für einen regelmässigen Partus fehlte, so kann nur eine von Aussen wirkende Ursache, vielleicht eine Contusion, angenommen werden, welche die Entleerung der Eier in die Bauchhöhle bewirkt hat.

Ob wirklich bei dem Menschen nichts Aehnliches vorkommt, lässt sich gegenwärtig nicht bestimmt feststellen, da hier nur ältere Fälle in Betracht kommen. Unter denselben finden sich angeblich solche, in denen, wie bei den Hasen und Kaninchen, die Eisäcke frei in der Bauchhöhle lagen. (Denman, pract. of midwifry. Lond. 1801. wird von Meckel angeführt, indess mit Unrecht, da in seinem Fall der Eisack, der einen seit 32 Jahren abgestorbenen Fötus enthielt, mit einem „kleinen Theil seiner Oberfläche“ dem Peritoneum adhärirte).

Die verschiedenen Formen von Extrauterinschwangerschaft (vergl. Geschlechtstheile) führen nur selten zur Bildung freier Körper im Peritonealsack. Bei einer ursprünglichen Extrauterinschwangerschaft bleibt das Ei auch nach dem Absterben der Frucht durch die Placenta allein oder zugleich durch peritonitische Neubildungen an seiner Anheftungsstelle befestigt. Wenn dagegen eine Ruptur des Uterus stattgefunden, so gelangt der Fötus in die Bauchhöhle, freilich noch mit dem Mutterkörper durch den Nabelstrang in Zusammenhang. Die Erfahrung lehrt, dass in diesem Fall gewöhnlich eine heftige Peritonitis entsteht, die nach kürzerer oder längerer Zeit zum

Tode führt. Das letztere ist das seltenere; einen derartigen Fall theilt Cruveilhier mit (An. path. III. 564.), in welchem die peritonitischen Erscheinungen seit mehr als einem Monat bestanden. Der reife Fötus lag frei in der Bauchhöhle, und war so wenig verändert, dass Cruveilhier den Eintritt des Absterbens der Frucht am letzten oder vorletzten Lebenstage der Mutter annimmt. Indess fehlt hierfür der klinische Nachweis.

Erfolgt der Austritt eines Fötus bei Ovarial-, Tubar-, oder interstitieller Gravidität, so gestalten sich die Verhältnisse etwas anders. Es erfolgt zunächst die Ruptur in einem früheren Monat der Schwangerschaft, gewöhnlich vor dem vierten. Die Zerreissung des Eihälters bedingt eine bedeutende intraperitoneale Blutung, die oft schon den Tod herbeiführt oder derselbe tritt in Folge von Peritonitis etwas später ein. In seltenen Fällen werden diese Folgen der Ruptur überstanden und dann kann allerdings der abgestorbene Fötus frei werden, sei es dass der Nabelstrang sofort bei der Ruptur zerreisst oder nachträglich mit dem Fötus mumificirt und verschwindet. Aber auch hier findet kein vollkommenes Freiwerden statt, indem alsbald eine Anheftung desselben durch neugebildete Bindegewebsmassen stattfindet. So verhielt sich die Sache in dem von Cruveilhier (An. path. III. 566. Atl. Livr. 36. pl. 6.) beschriebenen und abgebildeten Fall. Dem bis zur Grösse eines Hühnereis vergrösserten rechten Ovarium hängt an einer Art von Mesenterium ein wie skeletirt aussehender 1—1½ Monate alter Fötus an, der von einer dünnen, durchscheinenden Membran, den vertrockneten Weichtheilen umgeben ist. Im Ovarium findet sich noch die Höhle, in welcher ursprünglich das Ei gesessen, zum Theil ausgefüllt mit fettig degenerirten Placentarresten.

Es ist früher vielfach die Frage erhoben worden, ob ein durch Ruptur frei in die Bauchhöhle gelangendes Ei sich dort festsetzen und weiter entwickeln könne. Dieselbe ist entschieden zu verneinen, denn es tritt keine Ruptur der genannten Organe ein, bevor sich eine Placenta entwickelt hat. Nachdem dies aber geschehen ist, führt ihre Loslösung jedenfalls sehr schnell zum Absterben der Frucht, die auch dann meistentheils erfolgt, wenn die Placenta an ihrem Orte zurückbleibt und nur der Fötus in die Bauchhöhle gelangt (s. vorher). Eier, in denen sich noch keine Placenta entwickelt hat, können wohl ohne Zweifel sich an dem Peritoneum festsetzen und weiter entwickeln. Es unterscheidet

sich aber dieser Fall dann in nichts von einer ursprünglichen Bauchhöhlenschwangerschaft.

Ein durch Ruptur oder Expulsion aus dem Eibehälter freigewordener Eisack macht dieselben Veränderungen durch, wie abgestorbene Früchte in der Abdominalschwangerschaft, er mumificirt, die Gewebe verfetten und schliesslich kann eine oberflächliche Incrustation mit Kalksalzen stattfinden (Lithopädion). Kleinere derartige Lithopädien hat man aber noch nie frei in der Bauchhöhle angetroffen. Wenn sie nicht an ihrer Austrittsstelle festgeheftet werden, wie in dem vorher erwähnten Fall, so scheinen sie besonders günstige Bedingungen für die Elimination darzubieten. Sie senken sich in die tiefsten Theile des kleinen Beckens, erregen dort circumscripte Entzündungen und Perforation des Mastdarms, der Vagina oder der Harnblase. Meistens werden sie dann stückweise entleert, indess sind auch solche Fälle bekannt, in denen ein ganzer Eisack in der Harnblase gefunden wurde, dort sogar den Wandungen angeheftet. Es kann wohl keine Rede davon sein, dass sich, wie noch I. F. Meckel meint, „das Ei hier wieder angebildet" habe, wenn auch der Beobachter (Ebersbach) von einer gefässreichen Nachgeburt spricht, durch welche das Ei mit der Harnblase verwachsen war; wir können daher den Ausdruck Vesicalschwangerschaft streichen.

b. Organisirte freie Körper der Bauchhöhle gehören in den meisten Fällen dem Träger selbst an, sind von demselben abgetrennte Körperbestandtheile, und zwar entweder normale oder veränderte Organe — oder Neubildungen.

Von den in der Bauchhöhle enthaltenen Organen kommen nur in Betracht die Ovarien, die Fettanhänge, vielleicht auch Lymphdrüsen. Die ersteren können schon während des Fötuslebens durch einen von Innen nach Aussen wirkenden Zug oder durch spiralige Drehung des Lig. ovarii nebst der Tuba abgeschnürt werden. Es bleibt dann nur ein kurzer Tubarstumpf übrig (Morgagni, Rokitansky, Heschl) oder die ganze Tuba fehlt, wie in einem Präparat der B. S. Im späteren Leben tritt dieses Ereigniss noch leichter ein, wenn der Eierstock sich vergrössert, cystisch oder fibrös entartet und durch seine Schwere das Lig. Ovarii verlängert wird. Dann findet man an dem letzteren oft eine grosse Zahl spiraliger Drehungen, in welche die Tuba mit hineingezogen sein kann oder auch nicht. Aehnliches geschieht auch mit einer lang gestielten Morgagni'schen Hydatide, ohne

dass aber hier so leieht eine vollständige Absehnürung zu Stande kommt, offenbar weil wegen der Leiehtigkeit dieses Körpers die Drehungen weniger straff zusammen gezogen werden.

Das losgelöste Ovarium hatte in einigen Fällen noeh vollständig seine Form beibehalten (Heschl), in anderen bot der Tubarstumpf die oben angedeutete Beschaffenheit, aber es fehlte das wahrscheinlich abgesehnürte Ovarium und man ist deshalb genöthigt anzunehmen, dass dasselbe resorbirt werden könne. Klob führt Versuche mit Ovarien junger Schweine an, welehe diese Auflösung beweisen sollen, deren Autor aber nieht genannt wird.

Endlieh kann auch das losgelöste Ovarium, wie ein in die Bauehhöhle ausgestossener Fötus, Adhäsionen mit dem Peritoneum eingehen. Es kann so eine, wenn aueh mangelhafte Ernährung desselben wieder eingeleitet werden.

Die Fettanhänge des Peritoneums, namentlieh diejenigen des Darms liefern die meisten freien Körper, ihre Metamorphosen sind am besten gekannt. Ihre Absehnürung kann nur dann stattfinden, wenn sie sich durch Aufnahme von Fett bedeutend vergrössern. Dadureh allein werden die umhüllenden Bindegewebsmassen bereits so rarefieirt, dass oberflächliche gelegene Fettträubehen sieh ohne Weiteres ablösen. Wenigstens lassen sieh nur in dieser Weise die Fälle erklären, in denen ich ganz kuglige oder etwas platte linsenförmige Fettkörper frei in der Bauchhöhle oder im kleinen Beeken angeheftet getroffen habe. Dieselben sind nur klein, höehstens 5 Mm. im Durchmesser.

Grössere Lipome werden frei durch einen ähnliehen Abschnürungsprocess, wie dies bei den Ovarien stattfindet, nebeneinander gelegene gestielte Lipome können sich mit ihren Stielen versehlingen (s. Virchow Gesehw. I. 383.). — Bevor diese grösseren Lipome sieh abschnüren, gehen meist in Folge der mangelhaften Blutzufuhr eigenthümliche Metamorphosen in ihnen vor. Die oberfläehliehen Schichten verwandeln sich in eine derbe stratifieirte Substanz, knorpelartige Sclerose (Virchow). Man kann Schieht für Sehieht von der Oberfläche ablösen, jede ist strueturlos und von länglichen Spalten durehsetzt, die keine Zellen, sondern nur hie und da Fetttropfen enthalten. Die einzelnen lassen sieh wieder leieht in Fasern zerspalten (L. Hartmann, die freien Körper der serösen Höhlen.) Im Centrum dieser Lipome findet dagegen meist eine Auflösung der Fettzellen statt, gewöhnlich mit gleichzeitiger Ablagerung

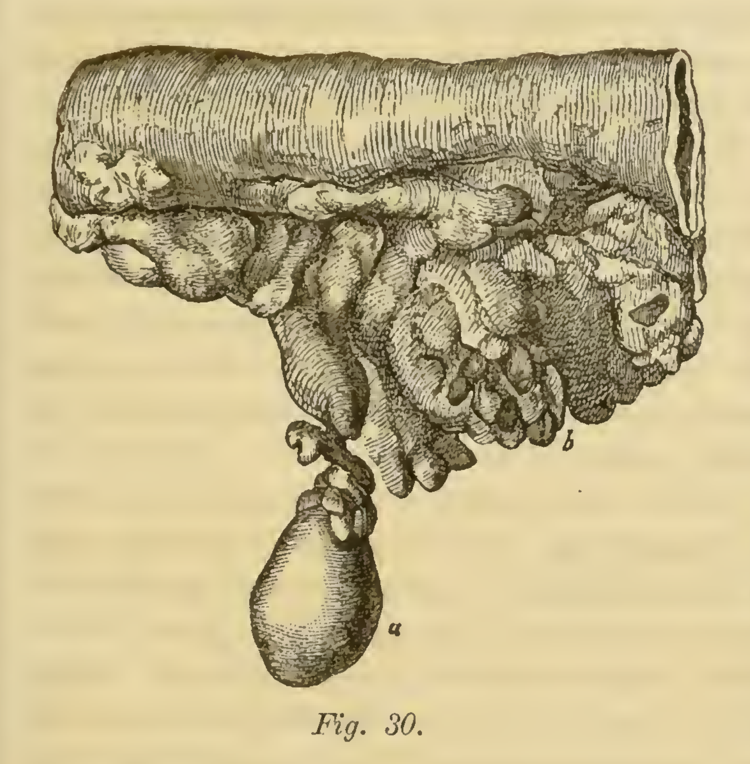


Fig. 30.

von Kalksalzen, je nach dem Ueberwiegen des einen oder anderen bilden sich dann hier breiige Massen oder feste kalkige Concretionen. — Die losgelösten Lipome setzen sich dann an anderen, meist tiefer gelegnen Stellen des Peritoneum fest, bisweilen aber gerathen sie auch in die oberen Theile der Bauchhöhle, so sah Virchow mehrmals dergleichen Bildungen an der oberen Fläche der Leber festgewachsen. In seltenen Fällen können sie die Ursaehe einer allgemeinen Peritonitis werden (Virehow l. c.).

Gewöhnlich haben die freien Fettkörper eine kuglige oder etwas platte Gestalt, doch kommen auch solche von höckriger, warziger Form vor (Virehow ib. S. 385.).

Endlich kommen auch rein fibröse, freie Körper vor, meistens ebenfalls entfernt von ihrem Ursprungsort festgewachsen. Sie können ihren Ursprung ebenfalls epiploischen Anhängen verdanken, welche in ihrer ganzen Masse sclerosirt sind. Häufiger aber stammen sie von den fibrösen peritonitischen Neubildungen ab, die sich vorzugsweise auf der Milz- und der Leber-oberfläche entwickeln, gehören dann also schon den eigentlichen Neubildungen an.

Ferner kommen eckige, kalkige Concretionen in der Bauchhöhle vor, welche von Lymphdrüsen, namentlich des Mesenteriums abgeleitet werden, in deren Innern ganz ähnliche Bildungen allerdings oft entstehen. Indess ist meines Wissens das Freiwerden derselben noch nicht gehörig nachgewiesen. Die

Fig. 30. (aus Virchow Geschw. I. 383.) Lipoma epiploicum arborescens coli. Zahlreiche vergrösserte, mit neuen Fettauswüchsen versehene Appendices epiploicae. Bei *a* ein grosser Knoten mit halb knorpeligem, sehr glattem Ueberzuge und stark gedrehtem Stiel. Bei *b* eine grosse Zahl kleiner Vegetationen mit gleichfalls sklerosirtem Ueberzuge. Natürliche Grösse.

Schwere dieser Bildungen bedingt nicht allein ihre Senkung in das kleine Becken, sondern sie können sogar herniöse Ausstülpungen des Peritoneums bedingen. So fand Chambon de Montaux einen solchen Körper in einer Art von Schenkelbruchsack.

Von Geschwülsten sind es besonders die Fibrome des Uterus, welche sich abschnüren und als freie Körper in die Bauchhöhle gelangen können. Oft sind sie dann verkalkt und stellen die grössten derartigen Bildungen dar. Sie werden meist durch deritonitische Massen eingehüllt, in welchen Virchow gewöhnlich noch einen feineren oder dickeren Strang fand, welcher sie mit ihrem Mutterboden verband. —

Es bleibt nun noch eine Reihe von freien Körpern der Bauchhöhle übrig, welche sich von den übrigen durch ihre weichere Consistenz unterscheiden. Sie sind meist grösser, bis Apfelgross, kuglig oder etwas länglich, platt, mit glatter Oberfläche, von weisslicher Farbe und blättriger Structur. Ihre Consistenz ist so gering, dass sie sich mit den Fingern zerreiben lassen. Sie scheinen sich aus fibrösen Niederschlägen gebildet zu haben und man findet sie dem entsprechend gemeinhin neben älteren peritonitischen Bildungen, oft von diesen eingeschlossen, oft fehlt aber auch jede Spur einer älteren Peritonitis. Hierher gehört ein kastaniengrosser Körper, den Velpeau in der Blinddarmtasche fand; derber, fibrocartilaginös waren 12 solcher Körper, die Laveran in alten peritonitischen Bindegewebsmassen eingeschlossen fand.

Andere, ähnliche Körper scheinen einen gemischten Ursprung zu haben; dahin möchte ich den von Luschka erwähnten Fall rechnen, in welchem sich zwischen den Dünndarmschlingen bei sonst unverändertem Peritoneum 2 Körper vorfanden, der eine war 3 Ctm. lang und enthielt im Centrum eine fettige Masse. Jedenfalls kommt diese Art der freien Körper in der Bauchhöhle sehr viel seltener, als in den Synovialtaschen vor, wenn nicht doch vielleicht ein Theil der sog. rein fibrösen Körper hierher gehört.

Die Anwesenheit von **Flüssigkeit** im Bauchraum ist schon früher gelegentlich derjenigen Erkrankungen erwähnt worden, welche als Ursache der gesteigerten Transsudation aufzufassen sind. Hier seien die verschiedenen Arten der Transsudate übersichtlich zusammengestellt.

1. Das **entzündliche Transsudat.** Bei frischer Entzündung ist die Menge des transsudirten Serum gering, die Bildung von Faserstoff und Eiter überwiegend; bei chronischer Peritonitis

kann ein dem hydropischen gleiches Transsudat abgesondert werden; doch finden sich auch hier gewöhnlich gallertige Faserstoffgerinsel. Eiterbildung wird begleitet vom Auftreten von Leucin, Xanthin und Tyrosin (Naunyn).

2. Das **hydropische Transsudat** wird entweder durch venöse Stauung, besonders in der Leber, oder durch behinderte Ausscheidung des Wassers und der gelösten Endproducte des Stoffwechsels durch den Harn oder durch Mangelhaftigkeit der allgemeinen Circulation veranlasst. Man kann danach einen Stauungs-, einen Retentions- und einen marantischen Hydrops unterscheiden. Bei allen nähert sich die Zusammensetzung der Flüssigkeit in frischen Fällen derjenigen des Blutserums, ist eiweissreich, zuweilen sogar reicher an diesen Stoffen als das Serum und, nach einigem Bestande, dunkelgelb bis -braun gefärbt. Im 2. Fall sind Beimischung von Harnbestandtheilen, bei Icterus solche von Gallenbestandtheilen häufig. Geringe Mengen von Harnstoff und Harnsäure fand Naunyn (Arch. f. Phys. 1865.) in jedem Fall, ebenso Cholestearin, bisweilen Xanthin. Kreatin und Kreatinin fehlte (von Schottin angegeben).

3. **Blutiges Transsudat** von meist dünnflüssiger Beschaffenheit tritt bei acuter miliarer Tuberculose und Carcinose des Peritoneum auf. Die schnelle Zunahme der Flüssigkeit ist besonders characteristisch.

4. **Wässriges Transsudat** bildet sich bei amyloider Degeneration. Dasselbe ist äusserst blass, leicht opalescirend, dünnflüssig, oftmals sehr arm an Eiweisskörpern (Naunyn).

5. **Chylöse Transsudate** entstehen nur durch Beimischung von Fett im Peritonealraum. Dasselbe stammt entweder von den verfettenden Endothelien des Peritoneums oder von zerfallenden Krebszellen ab. Eitriges Transsudat liefert bei seiner Eindickung mehr breiige Massen, welche das Fett in Tropfen und Krystallen (post mortem) enthalten. —

Neben diesen allgemeinen peritonitischen Flüssigkeitsansammlungen muss man partielle Hydropsien unterscheiden, welche entweder durch eine local beschränkt bleibende Transsudation in einem abgeschlossenen Theil des Peritoneums bedingt werden, oder rein mechanischen Verhältnissen ihren Ursprung verdanken. Das erste geschieht in der Bursa omentalis (z. B. bei Pancreas-Carcinom), in Bruchsäcken (auch inneren Peritonealdivertikeln), und in abgeschlossenen peritonitischen Säcken, letzteres namentlich oft im kleinen Becken. Eine chronische Ent-

zündung oder ähnliche Verhältnisse können an diesen Stellen eine Transsudation unterhalten, an welcher das Gesammt-Peritoneum sich nicht betheiligt. — Rein mechanische Ursachen einer localen Flüssigkeitsansammlung kommen in Betracht beim Schwund eines allgemeinen Hydrops. Unter dieser Bedingung sah ich das unten angewachsene Netz eine grosse mit Flüssigkeit gefüllte Tasche bilden, welche wegen ihrer Beweglichkeit während des Lebens den Eindruck einer Cyste machte.

Von den **Parasiten des Peritoneums** ist der wichtigste der Echinococcus, welcher sich bisweilen ausschliesslich in demselben entwickelt (Förster). Theils haben die Blasen ihren Sitz in der Substanz des Peritoneums selbst, namentlich im grossen Netz, theils auch in peritonitischen Neubildungen. Dieselben variiren von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der eines Mannskopfs. Die Blasen liegen frei in einer besonderen Bindegewebskapsel und enthalten entweder nur klare Flüssigkeit oder secundäre Blasen. In anderen Fällen ist die Thierblase collabirt, mit fettigen und hämorrhagischen Massen gefüllt. Vergrössern sie sich bedeutend, so wird der Bauch stark aufgetrieben und die in demselben enthaltenen Organe comprimirt. So hatten sie in dem von Förster mitgetheilten Fall (Hdb. S. 161.) tiefe Eindrücke in der Leber veranlasst, welche selbst keine Entozoën enthielt. Später können sie platzen und den Inhalt in die Bauchhöhle oder in benachbarte Organe (Darm, Geschlechtsorgane, Harnblase u. s. w.) oder auch nach aussen entleeren.

Sehr selten kommt der Cysticercus cellulosae eingekapselt am Peritoneum vor, während bei Thieren (Schafen, Gemsen, Kaninchen) die diese bewohnenden Arten gerade auffallend häufig daselbst gefunden werden. Dagegen lehrt ein sehr wichtiger Fall von Fiedler, in welchem bei einem Menschen zahlreiche Cysticercen in den Mesenterialdrüsen gefunden wurden, dass auch bei diesem die Einwanderung der Embryonen vom Darm aus geschieht und dass vielleicht nur die langsamere Entwicklung dieser Art oder auch besondere im anatomischen Bau des Menschen gelegene Verhältnisse eine weitere Wanderung begünstigen. Im Allgemeinen wird die Verbreitung des Cysticercus auf dem Blutwege angenommen, namentlich mit Bezug auf die Häufigkeit desselben im Gehirn (Griesinger); wenn man diese Schlussfolgerung auch als richtig anerkennt, so wird dadurch doch eine gelegentliche, im Beginn der Wande-

rung vielleicht sogar constante Benutzung der Lymphwege nicht ausgeschlossen.

Die Trichinen gelangen als Embryonen vom Darm aus nach Perforation der Darmwandungen in die Bauchhöhle und bewirken Peritonitis, deren Heftigkeit von der Grösse der Einwanderung abhängt. Das Pentastomum denticulatum ist bisher nur im abgestorbenen Zustande im serösen Ueberzug des Darms und der Leber gefunden worden. Es bildet daselbst sehr harte, weissliche Knoten, welche in einer fibrösen Hülle neben Fett- und Kalkmassen die meist noch gut erkennbaren Haken mit Spitzendecker und Reste der reihenweise mit Zacken besetzten Cuticula enthalten. —

Der Darmhelminthen, welche durch Perforation des Darms in die Bauchhöhle gelangen, ist schon oben gedacht worden. Sie spielen hier die Rolle von Fremdkörpern und zwar von solchen, die in Folge ihrer Bewegungen schwere Peritonitis veranlassen.

Nachtrag zu Seite 249.

Gallertkrebs des Rectum. Da ich in der letzten Zeit einen derartigen Fall untersucht habe, welcher sichere Anhaltspuncte für die Genese dieser Neubildung lieferte, so füge ich die Resultate der Untersuchung hier an. Es geht aus derselben hervor, dass diese Affection ebenfalls aus den Drüsenschläuchen des Rectum hervorgeht und die schleimigen, gallertigen Massen nichts anderes, als Secretionsproducte sind. Man muss sie also als ein Adenoma muciparum Recti bezeichnen.

Es handelt sich um einen zwischen 30. und 40 Jahre alten Mann, bei dem schon, wie mir A. Lücke mittheilt, vor zwei Jahren ein Knoten in der Rectumschleimhaut vorhanden war. Damals wurde die Operation von dem Kranken verweigert. Jetzt findet sich dicht über dem Sphincter, hier und da bis zur Epidermisgrenze vordringend, eine mehre Zoll hoch das Rectum kreisförmig umziehende Neubildung, die theils ulcerös, theils mit knotigen Gallertmassen besetzt ist. Bei der von Lücke ausgeführten Exstirpation wurde sie natürlich nur in einzelnen Stücken herausbefördert, allein man konnte sich durch Zusammensetzen derselben leicht überzeugen, dass nur an den obersten und untersten Parthien ein Schleimhaut-, resp. epidermoidaler Ueberzug vorhanden war; die mittleren, ausgedehnteren Theile waren ulcerirt und hier lagen die Gallertklumpen frei zu Tage. An den obersten, von Schleimhaut überzogenen Parthien fand sich unter der letzteren eine circa 2 Cm. mächtige, derbe, fibröse Masse; die Schleimhaut verdickte sich gegen den Rand der Ulceration und man konnte auf senkrechten Durchschnitten in derselben eine feine zur Oberfläche senkrechte Streifung wahrnehmen, die von den verlängerten Drüsen gebildet wurde. In dieser Schicht, welche erst in dem in doppeltchrom-

saurem Kali (2%) gehärteten Präparate sich durch ihre mattere Färbung abgrenzte, fanden sich nur wenige und kleine, bis hanfkorngrosse gallertige, kuglige oder in der Richtung der Drüsen längliche Einsprengungen, zahlreichere und z. Th. grössere Gallertklumpen dagegen in der fibrösen Schicht. Untersuchte man die grössten Klumpen hier, wie an anderen Stellen, so fand man sie zusammengesetzt aus einer homogenen Schleimmasse, in welcher hier und da grosse, polygonale oder längliche, fast spindelförmige Zellen, einzeln oder auch reihenweis angeordnet, eingelagert waren. Dieselben hatten ein feinkörniges, dunkles Protoplasma und ungewöhnlich grosse blasenförmige Kerne. Daneben fanden sich noch bedeutender vergrösserte Kernblasen mit schmalem Protoplasmaring und endlich solche, die ganz frei, z. Th. geplatzt und collabirt waren. An der Oberfläche einzelner waren Gruppen zusammenhängender glatter Epithelzellen vorhanden.

Es war nun leicht sich an Schnitten zu überzeugen, dass die kleineren Gallertmassen zunächst im Lumen von mit Cylinderzellen ausgekleideten Schläuchen sich befanden, die mit den verlängerten Drüsenschläuchen zusammenhingen. Je mächtiger die Schleimablagerung wurde, um so mehr platteten sich die Drüsenzellen ab, verschwanden an den grössten Bildungen sogar bis auf geringe Reste. Daneben fand aber stellenweise ein Hineinwuchern von soliden Zellzapfen in die Schleimmassen statt, ganz ähnlich, wie ich dies für das gewöhnliche Cylinderzellencarcinom des Rectum gezeigt habe. Die Zapfen lösten sich von ihrem Mutterboden, der nun durch Atrophie zerstört wurde, so dass frei in einer fibrösen Grundlage eingebettete Gallertklumpen vorhanden waren, welche einzelne Zellen oder Zellhaufen einschlossen. Dass der Schleim zunächst nicht durch die oben erwähnte Metamorphose ihrer Kerne gebildet wurde geht daraus hervor, dass die kleineren Schleimmassen keine solche Zellen enthielten; jedoch ist es allerdings wahrscheinlich, dass diese Metamorphose zu einer weiteren Vermehrung desselben beitrug. — Der Fall heilte schnell und ohne dass sich Spuren von Recidiv zeigten. Die reichliche fibröse Entwicklung in der Nachbarschaft der Neubildung scheint ihr weiteres Vordringen gehemmt zu haben.

IV. CAPITEL.

Die Veränderungen der Leber.

Kein Organ des Körpers zeigt dieselbe Reichhaltigkeit pathologischer Vorkommnisse, wie die Leber, eine Eigenschaft, welche aber weniger von einer erheblichen primären Neigung zu Erkrankungen dieses Organs herrührt, als von der secundären Betheiligung desselben an einer grossen Reihe von Processen. Die Neigung zu derselben hängt vorzugsweise zusammen mit den circulatorischen Verhältnissen der Leber, indem ihr Gefässsystem, ein in die venöse Kreisbahn eingeschaltetes Capillarnetz wegen der Reichhaltigkeit seiner Verzweigung und wegen des geringen Seitendrucks in demselben ganz besonders geeignet ist, die verschiedensten mit dem Blut circulirenden Substanzen zurückzuhalten, wenn sie körperlicher Natur sind, und eine intensivere Einwirkung auf das Gewebe zu gestatten, wenn sie flüssiger Natur sind. Hierzu kommen noch die mächtigen chemischen Umsetzungen, welche sich an die physiologischen Vorgänge anknüpfen und theils zur Secretion (Galle und Zucker) theils wahrscheinlich zur Zerstörung von Blutbestandtheilen führen. Die dunkle Erkenntniss dieser Verhältnisse führte im Alterthum zu einer Ueberschätzung der pathologischen Leberfunctionen, während wir jetzt, trotz bedeutend erweiterter Kenntnisse noch immer neue Bereicherungen derselben mit Recht erwarten dürfen.

Die Beurtheilung des Sectionsbefundes der Leber besitzt daher eine solche Wichtigkeit für unsere pathologischen Anschauungen, dass es hier gerade am Orte, sorgfältig das Zufällige von dem Wesentlichen, die postmortale Veränderung von derjenigen zu unterscheiden, welche durch Lebensvorgänge bedingt ist. Wir betrachten daher zunächst

A. DIE LEICHENERSCHEINUNGEN.

Es sind dreierlei Umstände, welche hier ins Gewicht fallen: die Blutvertheilung nach dem Aufhören der Circulation, die Einwirkung der Secretionsproducte auf die abgestorbenen Gewebe und der Fäulnissprocess.

Die Veränderungen der Blutvertheilung, welche sogleich nach dem Aufhören des Herzschlages durch die Arteriencontraction und die Einwirkung der Schwere erfolgen, kommen für die Leber nur wenig in Betrecht, da die Zufuhr an arteriellem Blut gering ist gegenüber der Grösse des Organs und die venösen Blutmassen, welche dasselbe enthält. Dagegen macht sich eine sehr erhebliche Verschiedenheit in der Blutfülle bemerkbar, welche von der Lage der Leiche abhängt. Die Bauchlage befördert dieselbe beträchtlich, die Rückenlage führt zu einer ziemlich weitgehenden Entleerung der Capillaren, wenn nicht eine ungewöhnliche Anfüllung des venösen Systems stattfindet oder die Lebersubstanz einen Grad von Rigidität erlangt, der ihren Collapsus verhindert. Je schlaffer daher eine Leber, desto blutärmer wird unter sonst gleichen Verhältnissen ihr Capillargefässsystem sein, während die Pfortader- und namentlich die Lebervenenzweige sehr reichlich gefüllt sein können.

Diese Compressibilität des Lebergewebes macht sich oftmals geltend in beschränkteren Parthien, indem ein nach dem Tode steigender partieller Druck circumscripte Anämie hervorbringen kann. Am auffallendsten sind in dieser Beziehung die meist runden blassen Flecke, welche man an den Berührungsstellen von Darmschlingen antrifft. Gewöhnlich sind dieselben etwas vertieft, flach eingedrückt, oft fehlt aber auch diese Vertiefung und die Oberfläche ist namentlich längs der Aufhängebänder mit blassen, wenig tief eindringenden Flecken besetzt, ähnlich wie man sie beim Beginne von Wasserinjection auftreten sieht. Hierher gehören wohl auch meistens die blassen Streifen, welche an der rechten Seite der Leber den Rippen entsprechen: Rippeneindrücke. Nur mit grosser Vorsicht dürften dieselben auf eine vitale Leberschwellung bezogen werden.

Das haupsächlichste Secretionsproduct der Leber, die Galle bedingt durch postmortale Imbibition ganz regelmässig Färbungen der Epithelien der Gallenwege; aus dem Fehlen derselben an gewissen Stellen, kann man den Schluss ziehen, dass Galle nur

eine kurze Zeit mit ihnen in Berührung gekommen ist. Dauert diese Berührung länger und ist namentlich die Galle stark wasserhaltig, so bilden sich immer weiter ausgedehnte Imbibitionen. Die in der Umgegend der Gallenblase sich entwickelnden betreffen natürlich vorzugsweise das angrenzende Peritoneum und die Unterfläche der Leber. Die grossen Gallengänge sind sehr oft in der ganzen Dicke ihrer Wandung gelb imbibirt. Wenn die Verzweigungen der Gallengänge innerhalb der Leber reichlich mit Galle gefüllt sind, so kann fast das ganze Leberparenchym gallig gefärbt sein, ohne dass während des Lebens Icterus zugegen war. Man erkennt diesen Zustand immer noch durch die ungleichmässige Färbung, welche gegen die Gallengänge hin zunimmt. — Eine Auflösung von Lebergewebe durch Gallenimbibition ist unerwiesen und unwahrscheinlich. Die dahin zielenden Angaben beziehen sich auf die stärkere gallige Imbibition desaggregirter oder zerstörter Gewebsbestandtheile, z. B. in Gallenabscessen.

Die wichtigste Rolle bei den postmortalen Veränderungen der Leber spielen die chemischen Processe, theils solche welche sich direct aus einer Umsetzung der Lebersubstanz entwickeln, theils solche, welche der Fäulniss angehören und nach den Untersuchungen von Pasteur durch von Aussen eingedrungene Organismen erzeugt werden.

Dass die erstere Reihe von Veränderungen eine hohe Bedeutung hat, geht aus den Untersuchungen von Cl. Bernard und Pavy über die Zuckerbildung in der Leber nach dem Tode hervor. Aber dass diese Umsetzungen sich auf die glycogene Substanz beschränken, ist sehr unwahrscheinlich. Jene bringen schwerlich Veränderungen hervor, welche mit dem Auge wahrnehmbar sind; dagegen giebt es eine Reihe von postmortalen Veränderungen, welche auf eine Umsetzung der Albuminate nach dem Tode hindeuten und in dieselbe Categorie gehören, wie die postmortale Fettbildung im Muskel u. s. w. Man nimmt dieselbe hauptsächlich in solchen Lebern wahr, welche schon während des Lebens geringerer parenchymatöser Degeneration unterlegen sind. Es ist mir oft in meinen Cursen aufgefallen, wie, namentlich bei Typhuslebern, das characteristische matte gelbgraue Aussehen der Substanz einige Tage nach dem Tode erheblich zugenommen hat, ohne dass eigentliche Fäulniss eingetreten ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt dann eine massenhaftere Anhäufung von Eiweiss- und Fett-Molecülen in

den Leberzellen. Ich möchte annehmen, dass es sich in diesen Fällen um eine postmortale Fortdauer einer Fermentwirkung handle, welche schon während des Lebens begonnen hat.

Hierhin gehört ferner die oftmals auffällig schnelle Auflösung der Blutkörperchen in den Lebergefässen und Imbibition der Substanz mit Blutfarbstoff. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass eine reichliche Anwesenheit von Gallensäuren hierauf von Einfluss ist.

Als Endproduct der Zersetzung N-haltiger Lebersubstanzen tritt oftmals die Bildung von Leucin- und Tyrosin-Krystallen auf, die als ein weisslicher, körniger Beschlag die Oberfläche, wie die Innenwandung der Gefässe überziehen und oft so reichlich sind, dass kleinere Gefässe von den Krystalldrusen vollständig obturirt werden. Auch hier sehen wir in solchen Fällen eine massenhafte postmortale Bildung, in denen dieser Process schon während des Lebens eingeleitet ist; dies gilt namentlich für gewisse Formen von acuter Atrophie und für alle infectiösen Processe. In einem Fall sah Grohe neben den Tyrosinabscheidungen citronengelbe Körnchen von Xanthoglobolin auftreten (Virch. Arch. 22. 436.).

Als eigentlicher Fäulnissprocess tritt die Zersetzung der N-haltigen Bestandtheile unter Freiwerden von SH in der Leber oft ungewöhnlich frühzeitig ein; durch die Anwesenheit dieses Gases wird das Hämoglobin in die bekannte grünliche Modification übergeführt, welche sich dann unter Umständen ganz ausschliesslich in der Leber vorfinden kann. Bisweilen ist die Gasentwicklung so mächtig, dass das ganze Organ von unzähligen feinen Luftblasen durchsetzt, schwammig aufgetrieben erscheint (sog. Emphysem). Auch dieser Zustand ist von einigen Beobachtern für eine vitale Erscheinung gehalten worden, welche dazu durch das frühe Eintreten desselben verführt zu sein scheinen. Berücksichtigt man aber die hohe Temperatur, welche die Leber auch noch nach dem Tode längere Zeit beibehält, die unter Umständen vielleicht sogar noch zunimmt (postmortale Temperatursteigerung), ferner die Anwesenheit einer grossen Menge von S-haltigen Substanzen in der Leber, so haben wir wenigstens eine Erklärung für den Ursprung jener Fäulnissproducte. Dass damit aber nicht die eigentliche Ursache der Gasbildung aufgeklärt ist, ergiebt sich daraus, dass die höheren Grade dieses Zersetzungsprocesses nur selten eintreten. Den Untersuchungen von Pasteur zufolge müssen wir annehmen, dass gewisse Organismen, Bacterien u. s. w. die eigentliche Ursache des Fäulniss-

processes darstellen. Dieselben sind nnn in der That so häufig in sonst normalen Lebern vorhanden, dass Béchamp sie für regelmässige Bestandtheile des Organismus erklärt.

B. sah aus dem eben getödteten Thier entnommene Leberstücke, in Phenylsäure untergetaucht, faulen unter Entwicklung von Bacterien. Das rasche Fortschreiten der Fäulniss in Lebern, die in Alkohol gelegt sind, ist jedem pathologischen Anatomen bekannt.

Nehmen wir nach den Versuchen von Béchamp an, dass demnach schon während des Lebens diese Organismen häufig in der Leber vorhanden sind, so erklärt sich das zuweilen frühe Auftreten der Fäulnisserscheinungen in derselben, das Ausbleiben in anderen Fällen. Auch hier sind es vorzugsweise infectiöse, besonders im Darm ablaufende Processe, bei welchen diese Erscheinung auftritt (Typhus, Dysenterie, pyämische Diarrhöen).

Als eine weitere Wirkung des Fäulnissprocesses ist dann das Auftreten von Schwefeleisen zu bezeichnen, (Pseudo-melanose. Grohe), deren Entstehung natürlich ein Freiwerden des Eisens aus dem Blutfarbstoff, also zunächst eine Auflösung der Blutkörperchen vorangehen muss. Das Schwefeleisen lagert sich in feineren oder gröberen Körnchen zunächst in der Nachbarschaft der Gefässe ab, die durch ihre Lösung in Mineralsäuren und Bildung von Berlinerblau bei Zusatz von Ferrocyankalium leicht zu erkennen sind. Auch diese Umsetzung wird, wie eine Beobachtung von Waldeyer lehrt (Virch. Arch. 43. 533), bisweilen wenigstens, durch die Anwesenheit von Bacteriencolonien vermittelt.

In der Leber eines an acuter Atrophie dieses Organs verstorbenen Mannes fanden sich $4\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode zahlreiche etwas verwaschene z. Th. kaum linsengrosse, runde, blauschwarze Flecke von Schwefeleisen, die im Centrum einen kleinen gelben Fleck zeigten. Der letztere bestand aus dicht gedrängten einzelnen oder zu 2—4 vereinigten Stäbchen und einigen kurzen und breiteren Gebilden (Arthrosporen). „Die Bacterien fanden sich stets nur im Centrum solcher Pigmentflecken, das Pigment nie ohne Bacterien" (Waldeyer). Auch eine Beobachtung von Grohe deutet darauf hin, dass dieser Forscher Aehnliches gesehen, aber anders gedeutet hat. Ich habe diese Pseudomelanosen oft erst nach dem Einsetzen der Präparate in Alcohol auftreten sehen, namentlich sehr ausgedehnt in einem Fall von Lebercirrhose.

Eine ganz ähnliche Entstehung haben die Krystalle von Vivianit (Blaueisenerde), deren Auftreten in der Leber zuerst von Grohe, später von A. Böttcher und Waldeyer beobachtet ist. Zu ihrer Entstehung ist die gleichzeitige Anwesenheit von phosphorsauren Salzen, meist als Tripelphosphat, und freien Eisenverbindungen nothwendig. Es bilden sich zuerst

farblose Krystalldrusen von phosphorsaurem Eisenoxydul, die sich an der Luft unter Oxydation zu phosphorsaurem Eisenoxydoxydul (Vivianit) blau färben. In manchen Fällen wird auch die Eisenverbindung von aussen zugeführt, wenn die Präparate in eisernen Gefässen aufbewahrt wurden (Böttcher). Die Umstände, unter denen diese Verbindung auftritt, sprechen dafür, dass abgesehen von den letzteren Fällen, eine leichtere Zersetzbarkeit des Blutfarbstoff ihre Entstehung begünstigt.

B. PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN.

Um die Grenze des normalen und pathologischen Verhaltens der Leber zu bestimmen, ist es nothwendig, die Variationen der Grösse und des Gewichts derselben in den verschiedenen Lebensaltern zu bestimmen. Wir entnehmen dem Werke von Frerichs (Leberkrankh. I. 20.) folgende Angaben:

Im intrauterinen Leben ist das Volum und Gewicht der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht bedeutend grösser, als im extrauterinen Leben, nach der Geburt verkleinert sie sich sogar absolut, um dann allmählich, aher langsamer als das Körpergewicht zuzunehmen. Das Maximum erreicht sie zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, um dann zuerst, bis zum 60. Jahr etwa, allmählich, später bedeutender abzunehmen.

Die folgende Tabelle enthält eine Reihe von Wägungen und Messungen (Frerichs), welche das Gesagte beweisen:

Alter.	Körper- Gewicht in Kgr.	Leber- Gewicht in Kgr.	Verhältniss beider.	Dimensionen d. Leber in P. Zoll: Länge rechts	Länge links	Breite rechts	Breite links	grösst. Dicke.
7monatl. Fötus	2,2	0,13	1:17	3	$2^5/_8$	2	$2^1/_2$	1
Neugebornes .	1,6	0,056	1:28,57	$2^1/_2$	2	2	$1^1/_4$	1
8 Tage alt . .	2,7	0,103	1:26,1	$2^1/_2$	$2^1/_4$	$2^1/_8$	$1^3/_4$	$^{11}/_{12}$
$1^1/_3$ Jahr alt .	8,3	0,25	1:33,2	$3^1/_2$	4	$3^1/_2$	$1^3/_4$	$1^1/_2$
11 " " .	24,8	0,97	1:25,56	$6^1/_4$	3	$6^1/_4$	$3^1/_2$	$3^1/_4$
27 " " .	50,0	1,9	1:26,5	—	—	—	—	—
36 " " .	55,5	1,5	1:37,0	7	$5^1/_2$	$5^1/_2$	4	$2^1/_2$
44 " " .	56,2	1,4	1:40,1	$7^1/_4$	$5^1/_4$	6	$3^1/_4$	$2^1/_4$
63 " " .	45,5	1,4	1:32,5	$7^1/_4$	$5^1/_2$	6	3	$2^1/_2$
80 " " .	30,1	0,7	1:43,5	—	—	—	—	—

Als Durchschnittsmaasse für einen erwachsenen gesunden Menschen kann man annehmen: rechter Lappen Höhe 20—22, Breite 18—20 Ccm., linker Lappen Höhe: 15—16, Breite 8—10 Cm., grösste Dicke 6—9 Cm. Es ist begreiflich, dass diese Maasse, welche sich nur durch ihre leichte Ausführbarkeit empfehlen, nur eine sehr unbestimmte Beziehung zu dem Volum besitzen. Directe Bestimmungen des letzteren fehlen leider noch.

1. Formveränderungen der Leber

sind so häufig, dass man einige Schwierigkeit hat, das Normale vom Abnormen zu unterscheiden. Zunächst kommen die *angeborenen* in Betracht. Namentlich variirt die Entwicklung der einzelnen Lappen beträchtlich, ohne dass das Gesammtvolum erheblich verändert ist. So ist der linke Lappen oft vergrössert auf Kosten des rechten. Selten sind beide ganz gleich. Am unregelmässigsten ist die Bildung der unteren Fläche, an welcher überzählige Lappen nicht selten vorkommen. Sie stellen gewöhnlich flache, durch eine tiefere oder flachere Furche allseitig oder nur stellenweise von der übrigen Lebersubstanz sich absetzende Massen dar. Ihre Entwicklung scheint von der stärkeren Ausbildung einzelner Pfortaderzweige abzuhängen. Im höchsten Grade führt diese Bildung zu sog. Nebenlebern (Hepar succenturiatum), die, im Ganzen selten, meist ihren Sitz im Lig. suspensorium haben. *Morgagni* beschreibt einen Fall, in welchem eine mit gesondertem Gefässsystem versehene Nebenleber rechts oberhalb des Nabels einen prominirenden Tumor bildete, eine congenitale Leberhernie, welche durch Gangrän den Tod des Kindes herbeiführte. E. *Wagner* fand in zwei Fällen zahlreiche, z. Th. nur microscopisch sichtbare Knötchen von Lebersubstanz im Lig. suspensorium in der Nähe des Nabels. Kurze Gallengänge verbanden sie hier und da unter einander aber nicht mit der Hauptmasse der Leber (Arch. d. Heilk. 1861. S. 472).

In fast sämmtlichen Handbüchern ist ferner die Rede von einer angeborenen Lappung der Leber, bei welcher das ganze Organ aus einer Reihe mehr oder weniger getrennter, kugliger Lappen besteht. Es wird dieser Zustand gewöhnlich parallelisirt mit der gelappten Niere. Indessen muss bemerkt werden, dass die Leber in keiner Periode der fötalen Entwicklung eine solche Zusammensetzung aus mehreren anatomischen Einheiten besitzt, wie die Niere. Ich wenigstens habe niemals Gelegenheit gehabt, bei einem Neugeborenen eine solche totale Lappung der Leber

zu sehen und bin daher geneigt, sämmtliche Formen gelappter Leber für im späteren Leben erworbene zu halten. Die Ursache, weshalb diese Ansicht nicht allgemein getheilt wird, scheint mir darin zu liegen, dass man in solchen Fällen allerdings oft gar keine Spuren narbenbildender Processe antrifft. Es handelt sich hier also um die Frage, ob partielle destruirende Processe ohne Hinterlassung von Narben heilen können, worüber ich mich bei Gelegenheit der Lebersyphilis aussprechen werde.

Häufiger sind erworbene Formveränderungen der Leber und zwar werden dieselben entweder durch pathologische Proeesse in der Substanz derselben oder durch mechanische Einwirkungen von aussen her hervorgebracht. Hier ist der Ort, von den letzteren zu sprechen, während der ersten Reihe bei den einzelnen pathologischen Processen gedacht wird.

Die Lebersubstanz besitzt sehr wechselnde Consistenzverhältnisse, welche von einer breiigen Beschaffenheit bis zu brettartiger Härte wechseln. In diesen äussersten Graden von Erweichung und Verhärtung werden erhebliche Formveränderungen durch äussere Einflüsse nicht bemerkt. Am günstigsten für dieselben ist die teigige Beschaffenheit des normalen oder annähernd normalen Organs. Hier kann selbst ein nach dem Tode eintretender partieller Druck Formveränderungen hervorbringen. Die während des Lebens entstehenden unterscheiden sich von jenen durch dauernde Gewebsveränderungen. Bei einem länger dauernden Druck der Rippen gegen die Leberoberfläche entstehen bleibende Rippenfurchen, an denen man entsprechend den drückenden Knochen eine leichte Verdickung des peritonealen Ueberzugs der Leber wahrnimmt. Meistens befinden sich diese Eindrücke auf dem rechten Lappen und zwar entweder an der Seitenfläche desselben oder an der Vorderfläche. In jenem Fall sieht man meist mehrere flache Furchen parallel von oben und hinten naeh unten und vorn verlaufen, in diesem eine einzige und tiefere, welehe der Lage und Form nach dem Rippenbogen entspricht. Eine dritte Art findet sich auf der convexen Fläche des rechten Leberlappens und zieht in der Zahl von 1—4 über dieselbe parallel dem Lig. suspensorium fort. Sie unterscheiden sich durch grössere Tiefe, die 2—3 Cm. betragen kann, von den vorigen. Die Ränder klaffen bisweilen nur unbedeutend; der Peritonealüberzug ist in diesen Furchen gar nicht oder nur in der Tiefe verdichtet, das Leberparenchym unter denselben deutlich atrophisch. Liebermeister

(Beitr. z. path. Anat. u. Klin. d. Leberkrankh. 1864.) bezeichnet sie als Exspirationsfurchen. Dieselben stellen, wie leicht ersichtlich ist, nicht, wie die vorigen, Eindrücke sondern Einfaltungen der Lebersubstanz dar. Ihre Ursache ist offenbar eine seitliche Compression der ganzen Lebersubstanz. — Sehr selten zeigt der linke Lappen ähnliche wellige Einfaltungen. (Frerichs l. c. I. Fig. 4.).

Die Umstände, unter denen diese Furchen entstehen können, sind ausführlich von Liebermeister (l. c.) auseinandergesetzt worden. Nach ihm sind es hauptsächlich Störungen der Exspiration, bei welchen diese Furchen sich bilden, indem die dilatirte Lunge ein Ausweichen des Zwerchfells nach oben hindert und die exspiratorischen Bauchmuskeln, namentlich der Tranversus und Obliquus abd. ext., die unteren Rippen nach innen ziehen.

Obwohl mit dieser Erklärung vollständig einverstanden, glaube ich doch, dass auch andere mechanische Momente, welche eine seitliche Abflachung des unteren Abschnittes des Thorax bewirken, dieselbe Formveränderung der Leber herbeiführen können, so namentlich der Druck von Kleidungsstücken welcher in grösserer Ausdehnung diese Gegend trifft (Corsett), ferner Scoliose oder ein durch Rachitis in der Querrichtung verengter Brustkorb. Ich würde daher vorziehen, dieselbe als Längsfaltungen der Leber zu bezeichnen.

Bei Tiefstehen und Immobilität des Zwerchfells findet man nicht selten eine Abplattung der oberen Leberfläche, welche nun mit einem rechten oder etwas stumpfen Winkel sich gegen die vordere absetzt. (Liebermeister).

Bei Scoliose der Brustwirbelsäule mit Verengerung der rechten Thoraxhälfte wird der rechte Leberlappen stumpf kegelförmig nach oben verlängert und zugleich in der Querrichtung verschmälert.

Ferner gehören hierher die Formveränderungen, welche vorzugsweise durch den Druck von Kleidungsstücken herbeigeführt werden, die einen schmalen bandartigen Compressionsstreifen erzeugen: Schnürleber. Die Weichtheile und Rippen können bei bedeutender Verbildung der Leber vollständig intact bleiben. Je nach der Mode liegt der Schnürstreifen der Leber bald höher, bald tiefer, und ebenso je nach der Lage und Grösse dieser selbst. Die kennzeichnenden Charactere einer solchen Schnürfurche sind im Allgemeinen die horizontale Lage, ihre Unabhängigkeit von irgend welchen anatomischen Verhältnissen, im Besonderen die Art der Atrophie. An der gedrückten

Stelle schwindet das Lebergewebe, während die grösseren Canalsysteme erhalten bleiben; die Venen erweitern sich gewöhnlich beträchtlich, ebenso die Gallengänge, während die Arterien ihr normales Volumen behalten. Die Serosa über den atrophischen Stellen kann intact sein und erscheint dann weisser, als gewöhnlich, wegen des Schwundes des unter derselben gelegenen Leberparenchyms. In anderen Fällen ist sie verdickt durch bindegewebige Auflagerungen: die gedrückte Stelle ist also der Sitz entzündlicher Veränderungen geworden, die von hier aus sich über die ganze Leberoberfläche ausbreiten können. — Das Leberparenchym zeigt unter einer solchen Schnürfurche verschiedene Grade von Atrophie, von einer leichten Verkleinerung der Acini und der einzelnen Leberzellen bis zu vollständigem Fehlen der letztern. Ein ansehnliches Stück Lebersubstanz kann im letzten Fall in eine dünne bindegewebige Platte verwandelt werden, welche nur die grösseren Gefässe und Gallengänge enthält.

Ebenso bedingen wahrscheinlich Druckwirkungen, welche schon im Fötalkörper eingewirkt haben, die sog. Vasa aberrantia, welche man namentlich an der Unterfläche der Leber antrifft, z. B. in bindegewebigen Brücken, welche die einzelnen Lappen unter einander verbinden. Immer beweisst die Communication dieser Gefässe mit denen des Leberparenchyms, dass es sich um verloren gegangene Theile desselben Drüsenkörpers handelt, und nicht um Nebenlebern.

Die Lage der Schnürfurche braucht nicht immer parallel zum oberen Leberrande hinzuziehen, im Gegentheil sieht man sie sehr oft an dem herausgenommenen Organ eine schräge Richtung einschlagen, und zwar nach links hin sich mehr dem oberen Rande der Leber nähern; es beruht dies zum grössten Theil auf einer durch die Schnürung bedingten Senkung des beweglicheren linken Lappens. Hier kann die Schnürfurche eine fast senkrecht gegen den obern Rand aufsteigende Lage haben, während sie am rechten Lappen demselben parallel verläuft.

Am rechten Lappen wird der Höhe- oder Längsdurchmesser fast stets durch die Schnürnng vergrössert, nur sehr selten, wenn sie zur Atrophie des unteren Randes führt, etwas verringert. Das abgeschnürte Stück erleidet in Folge der Stauung oft erhebliche Veränderungen, die Blutstauung bedingt centrale Atrophie der Läppchen (Muscatnussleber), die Gallenstauung Icterus. Doch kann auch die stattgehabte Stauung sich einzig in der Erweiterung der Gänge bemerklich machen, welche eine Art

Compensation gegenüber dem äusseren Druck darstellt. In diesem Fall können aber von Neuem Störungen, namentlich der Gallenentleerung auftreten, wenn das durch die Schnüratrophie beweglich gewordene Stück umgeklappt wird. Es kann dadurch ein andauernder und von schweren Erscheinungen begleiteter Resorptionsicterus hervorgebracht werden (Virchow). In anderen Fällen tritt dieser Symptomencomplex weniger hervor, es bilden sich dagegen entzündliche Neubildungen an der Oberfläche des umgeschlagenen Stücks aus und dieses verwächst mit der Leberoberfläche.

Einen wichtigen Einfluss übt die Schnürung des rechten Leberlappens ferner auf die Gallenblase aus, und zwar geschieht dies in einer doppelten Weise. Entweder wird dieselbe nehmlich im Ganzen gegen die unterliegenden Theile angepresst, sie erscheint dann klein, ihre Wandungen meist etwas verdickt; ihr Inhalt ist catarrhalisches Secret oder nur wenig eingedickte Galle; oder die Schnürung trifft nur den oberen Theil derselben und erreicht dann gewöhnlich nicht die Intensität, um den Eintritt von Galle zu hemmen. In diesem Fall vergrössert sich die Gallenblasse und tritt stärker über den unteren Leberrand hervor. Das sie bedeckende Leberparenchym kann durch den Druck so vollständig schwinden, dass die Blase mit einem Theil ihrer vorderen Fläche unmittelbar unter der Leberserosa zu liegen scheint. In anderen Fällen hängt sie mit der Leber durch eine Duplicatur der Serosa, eine Art Mesenterium, zusammen. Die Entleerung der Galle aus der Gallenblase leidet gewöhnlich in diesen Fällen, hauptsächlich wohl in Folge einer Atrophie ihrer Musculatur, welche dann sehr dünn zu sein pflegt, die Galle dickt sich ein und bildet Concretionen; es ist dieses zum Theil die Ursache, weshalb das weibliche Geschlecht vorzugsweise häufig an Gallensteinen leidet (s. u.) —

Vom linken Leberlappen kann ebenfalls der unterste Theil abgeschnürt werden, in anderen Fällen trifft die Schnürung aber das linke Ende desselben, welches entweder im Ganzen atrophiren kann oder von dem ein grösserer oder geringerer Theil durch eine breite Schnürfläche abgetrennt wird. Es kann dann der Anschein einer angeborenen Nebenleber eintreten; die Communication der in diesem Theil enthaltenen Blutgefässe und Gallengänge mit denen der Hauptmasse der Leber beweist aber, dass es sich um ein später erworbenes Verhältniss handelt. Das abgeschnürte Stück des linken Lappens kann die Milz überdecken und mit derselben verwachsen (Frerichs Leberkr. I. 45.)

Die untere Fläche der Leber wird nur selten durch den Schnürdruck verändert, derselbe erzeugt daselbst eine mehr gleichmässige Abflachung der vorragenden Theile, des Lobus Spigelii besonders, welcher in einem von A. Böttcher beschriebenen Fall (Virch. Arch. 34. 103.) einen cylindrischen, über den unteren Leberrand 4 Cm. weit vorragenden Körper bildete.

Ich kann nach dem Gesagten den letzteren Fall nicht für eine angeborene Leberanomalie halten. Das Fehlen einer Schnürfurche auf dem rechten Leberlappen rührt wahrscheinlich davon her, dass die Schnürwirkung oberhalb der Leber stattgefunden und nur den linken Lappen getroffen hat, wofür auch die hohe Lage des abgeschnürten Stücks spricht. Auch die Auffassung eines an der vorderen Leberfläche rechts neben dem Lig. suspensorium vortretenden Keils als lob. quadratus scheint mir zweifelhaft. Ich möchte nach der Zeichnung eher eine Längsfaltung des rechten Leberlappens in Folge seitlicher Compression annehmen.

Die Schnüratrophie der Leber combinirt sich oft mit Einfaltungen der Leberoberfläbe, wofür u. A. die von Frerichs (l. c. B. I. 45 ff.) abgebildeten Fälle zahlreiche Belege enthalten, so Fig. 3, welche eine quadratische Form der Leber darstellt, mit Einkerbung des linken Randes und vielen Längsfalten der vorderen Fläche; ähnliches zeigt auch Fig. 9 und 10. Fig. 8 stellt ein ziemlich häufig vorkommendes Verhältniss dar, nämlich eine breite atrophische Zone, welche in der Gegend des Lig. suspensorium senkrecht über die Leberoberfläche hinzieht, so dass die beiden Hauptlappen gegeneinander sehr beweglich werden. Dieser Zustand scheint ebenfalls von der seitlichen Compression abzuhängen.

Partielle Druckatrophien der Leber werden ferner durch benachbarte Organe und durch Neubildungen verursacht. In ersterer Beziehung kommen in Betracht Darmschlingen, welche der Leber aufgelagert sind, namentlich wenn sie in dieser Lage durch Adhäsionen fixirt werden, ferner das Herz, welches, wenn es sich vergrössert, nicht selten an der Berührungsstelle einen tiefen Eindruck bedingt. Einmal sah ich einen breiten, flachen Eindruck der Gegend des Lig. suspensorium hervorgebracht durch eine Einwärtsbiegung des unteren Sternalendes. Von Neubildungen wirken in derselben Weise diejenigen, welche nicht auf das Leberparenchym übergreifen, so Carcinome der Niere, Fibrome und käsige Neubildungen der Nebenniere, retroperitoneale Lymphosarcome, dann Echinococceen. Die Atrophie betrifft je nach der Grösse der drückenden Masse einen grössern oder geringern Theil der Leber. Die Därme bewirken meist facettenartige flache Eindrücke, die Echinococceen halb-

kuglige (Förster, Hdb. 161.), in dem früher erwähnten Fall von Lymphosarcom (S. 327.) war die ganze rechte Leberhälfte von hinten nach vorn beträchtlich verdünnt, in einem Fall von Frerichs (l. c. I. 78.) hatte ein grosses Carcinom der rechten Niere den rechten Lappen der Leber sogar in eine membranartige Masse verwandelt.

Entgegengesetzt diesen Druckwirkungen verursacht die partielle Aufhebung des normalen auf die Leber wirkenden Drucks eine Hervortreibung des entsprechenden Theils. Es entstehen dann zapfenartige Auswüchse, welche aus der sonst im Ganzen unveränderten Masse der Leber hervorragen. Am häufigsten tritt dieses Ereigniss nach Defectbildungen der rechten Zwerchfellshälfte ein, und zwar angeboren (Schöller) oder in Folge von Trauma erworben (Klebs, Engel vgl. S. 226.). Die Leber verhielt sich in dem von mir beobachten Fall folgender Massen:

Dieselbe war von mässiger Grösse; am Spiritus-Präparat, das sich noch etwas stärker verkleinert hat, fanden sich folgende Maasse: Breite 20 Cm., des linken Lappens 8 Cm., Höhe am lig. susp. 9 Cm., des rechten Lappens 12 Cm. Der rechte Lappen ist ziemlich dick, trägt auf seiner vordern Fläche und zwar am obern, dem Zwerchfell anliegenden Theil einen knolligen Auswuchs, welcher durch ein Loch im Diaphragma frei in die rechte Pleurahöhle hineinragt. Die Basis dieser Masse ist etwas eingeschnürt, da wo derselben die Ränder des Zwerchfelldefects eng anliegen. Es findet daselbst keine Verwachsung zwischen den Theilen statt, wie überhaupt nur wenige Adhäsionen ganz in der Nähe des Lig. coronarium zwischen Leber und Zwerchfell vorkommen und zwar in einiger Entfernung von dem Loch im Zwerchfell. Während der Durchschnitt der Basis des Leberauswuchses, entsprechend der Form des Loches, eine fast runde, in der Querrichtung ein wenig verlängerte Gestalt hat, bildet der Auswuchs selbst einen länglich-cylindrischen Zapfen, der sich oberhalb des Zwerchfells umbiegt und der Pleurafläche des letzteren anlegt, dieser eine flache, der Lungenfläche eine gewölbte Fläche zukehrt. Die Spitze desselben sieht nach rechts hin. Länge des Leberzapfens vom linken Rande der Basis bis zur Spitze 8 Cm., Breite der Basis 4,5, grösster Durchmesser in senkrechter Richtung 4, in horizontaler 3,5 Cm. Das Leberparenchym ist von ziemlich gleichmässiger, bräunlicher Farbe, die Acini von mittlerer Grösse, nur an derjenigen Stelle, welche unter dem umgebogenen Leberzapfen liegt, ist die Färbung eine dunklere, sind die Acini ausserordentlich klein und die Oberfläche der Leber etwas eingesunken. Diese atrophische Parthie geht nur wenig in die Tiefe. Im Auswuchs selbst sind die Acini beträchtlich vergrössert; in denselben führt ein weiter Pfortaderzweig nebst Gallengang, von denen der letztere stark gefüllt ist. (Virch. Arch. 33. 446.)

Man sieht aus dem Angeführten, dass es sich hier bereits um eine vollkommene Neubildung von Lebersubstanz handelt, welche offenbar bedingt ist durch die örtliche Aufhebung des auf der Leberoberfläche lastenden Drucks. Man könnte diese Zu-

stände als *Leberectasien* bezeichnen. Dieselben Effecte werden natürlich noch in höherem Grade während des Fötallebens eintreten, wenn die gleichen Bedingungen stattfinden. Ausser dem Fall von *Schöller*, in welchem es sich um einen congenitalen Zwerchfellsdefect handelte, möchte ich auch einen Theil der sogenannten Nebenlebern hierherziehen, namentlich den oben erwähnten Fall von *Morgagni*, in welchem die Nebenleber in einem Bruchsack lag. Die gesonderte Einmündung der Vena hep. dieses Lappens in die V. cava inf. spricht entschieden für einen sehr frühen Ursprung dieser Bildung, welche wahrscheinlich sofort nach dem Schluss der Bauchplatten sich zu entwickeln begonnen hat. Aehnlich verhält sich die Leber gegenüber dem Peritonealdivertikel des Nabels. Während derjenigen Periode des Fötuslebens, in welchem beide in unmittelbarer Berührung stehen, kann eine solche Leberectasie entstehen, die später bei dem Heraufrücken der Leber mit dieser nur durch einen gefässreichen Stiel zusammenhängt. Das abgeschnürte Stück bildet dann den Inhalt eines Nabelbruchs (*Abelin* und *Oedmanson*).

Bei Einlagerung der ganzen Leber in einen angeborenen Nabelbruchsack nimmt dieselbe eine ziemlich regelmässige kugelförmige Gestalt an.

Endlich ist noch die eigenthümliche Veränderung der Lebergestalt zu erwähnen, welche bei Transposition derselben mit den übrigen Baucheingeweiden stattfindet. Die Leber stellt dann gleichsam das Spiegelbild des regelmässigen Organs dar, der linke Lappen ist mit seiner Spitze nach rechts gewendet, während die vordere und hintere Fläche ihre Lage beigehalten haben. Noch complicirter sind die Verhältnisse bei Doppelmissgeburten, bei denen eine rechts- und eine linksseitige Leber (im obigen Sinn) sich aus einer gemeinschaftlichen Anlage entwickelt haben und verschiedene Grade der Trennung darbieten (s. letztes Capitel). —

2. Lageveränderungen der Leber

entstehen sowohl durch Drehungen um ihre fixirten Punkte, als durch Verschiebungen des ganzen Organs. Die *Drehungen* kann man eintheilen in solche um die Querachse und um eine mediane Achse, von denen die erstere durch die Lig. coronaria, die zweite durch das Lig. suspensorium gebildet wird. Keine von beiden ist als absolut fest zu betrachten, weshalb die Drehung in der einen Richtung nicht durch die Befestigung in

der andern gehemmt wird. Im Ganzen sind aber allerdings diese Bewegungen nicht sehr umfangreich.

Drehungen um die Querachse mit Erhebung des vorderen Leberrandes erfolgen bei einem Andrängen der in der Bauchhöhle enthaltenen festen Theile. Am häufigsten finden sie statt bei meteoristischer Auftreibung des Darms. Der vordere Leberrand erhebt sich mehr und mehr und verschwindet endlich unter dem Rippenrande. Eine Drehung in entgegengesetzter Richtung bewirkt das Hervortreten eines grösseren Abschnittes der vorderen Leberfläche unter dem Rippenbogen, mit scheinbarer Vergrösserung der ganzen Leber, während der erstere Zustand eine Atrophie der Leber vortäuschen kann. Jene Vorwärtsdrehung ist wohl niemals rein vorhanden, sondern meist mit einiger Verschiebung des Organs nach unten verbunden. Sie entsteht vorzugsweise durch die Einwirkung des Schnürens, welches ausnahmsweise den obersten Theil der Leber trifft. Frerichs bildet einen solchen Fall ab (l. c. I. S. 52.). In geringerem Grade erfolgt sie jedes Mal, wenn das Organ schwerer wird und beweglich bleibt (Fettleber, Cirrhose, Amyloid, Geschwülste).

Die Verschiebungen des ganzen Organs erfolgen meistentheils mit gleichzeitiger Dislocation der Ansatzpuncte seiner Aufhängebänder, nur sehr selten kommen sie durch eine Verlängerung der letzteren zu Stande. Der letztere Fall würde ein eigentliches Hepar mobile darstellen, ich kenne aber keinen solchen durch die Obduction bestätigten Fall. Voraussichtlich wird sich dieser Zustand vorzugsweise dann entwickeln können, wenn die Därme, welche einen bedeutenden Theil des Lebergewichts tragen, sich in das kleine Becken senken, was vorzugsweise bei alten Frauen mit weitem Becken und atrophischen Geschlechtsorganen vorkommt.

Einen während des Lebens beobachteten Fall von wandernder Leber (fegato ambulante) beschreibt Cantani. Bei einer 54jährigen Frau entwickelte sich in der rechten Bauchhälfte, nachdem im 48. Jahre eine Schwangerschaft überstanden war, unter ausgesprochenem Schweregefühl eine bewegliche Geschwulst, die gewöhnlich dem Schambogen aufruhte, während die Lebergegend keine Dämpfung zeigte; dieselbe konnte reponirt werden unter Aufhören der Symptome. C. vermochte deutlich den Einschnitt zwischen rechtem und linkem Lappen zu erkennen. (Jahrb. v. Virchow und Hirsch. p. 1866. B. II. S. 140.)

Die häufigsten Formen der Lebersenkung werden durch eine Senkung des Diaphragma hervorgebracht und zeichnen sich dadurch aus, dass die Beweglichkeit der Leber nicht erheblich zugenommen hat. Die höheren Grade hängen ab von einer

Flüssigkeits- oder Gasanhäufung in den Pleura, durch welche das Diaphragma kuglig nach unten vorgewölbt wird. Da diese Veränderungen gewöhnlich einseitig auftreten, so entstehen gleichzeitig Drehungen der Leber um eine mediane Achse und seitliche Verschiebung. Ein rechtsseitiger Tiefstand des Zwerchfells bewirkt Senkung des rechten Lappens (dessen unterer Rand in einem Fall von Frerichs l. c. S. 56, 8 Zoll unter der Spitze des Schwertfortsatzes stand), das Lig. susp. wird nach links von der Mittellinie verschoben, der linke Lappen erhoben; bei linksseitigem Abwärtsdrängen des Zwerchfells wird meist die ganze Leber nach rechts verschoben, so dass selbst der ganze linke Lappen rechts von der Mittellinie liegen kann. Auch pericardiale Exsudate können die Leber ein wenig nach Abwärts schieben (Frerichs).

Den vorher besprochenen passiven Form- und Lageveränderungen der Leber stehen, wie in allen übrigen Organen, die eigentlichen pathologischen Veränderungen der Gewebe gegenüber, in denen die vitalen*) Eigenschaften dieser letzteren sich geltend machen. Mag ihre Ursache ebenfalls mechanischer d. h. physicalischer oder chemischer Natur sein, so sehen wir doch im lebenden Gewebe eine Reihe selbständiger Vorgänge sich nach und in Folge dieser Einwirkung entwickeln, welche eine besondre Betrachtung verdienen. Deshalb liegt auch bereits in der genauen Analyse solcher pathologischen Lebensprocesse, deren Ursache noch nicht erkannt ist, eine hohe wissenschaftliche und practische Bedeutung. Diese Analyse hat nun, wesentlich unterstützt durch die neueren entwicklungsgeschichtlichen Forschungen, immer klarer erwiesen die Selbstständigkeit der einzelnen Elemente, welche den Körper und seine Organe zusammensetzen; indem die einzelnen zelligen Elemente sich zu Gruppen mit scharf bestimmten, typischen Eigenschaften, den Geweben zusammenordnen, bieten die letzteren die natürlichsten Grundlagen einer sachgemässen Eintheilung. Wir werden immer mehr und mehr dahin streben müssen, die Erkrankungen der Organe in die Erkrankungen

*) Wir stehen nicht an, uns dieses oft getadelten und ebenso oft missverstandenen Ausdrucks zu bedienen für die besonderen Lebensprocesse und wollen dieselben dadurch selbstverständlich nicht den allgemeinen Naturvorgängen gegenüberstellen, sondern sie nur als eine besondere Reihe derselben kennzeichnen.

der Gewebe zu zerlegen, ein Princip, zu dessen vollständiger Durchführung es allerdings noch mancher Vorstudien bedarf.

Wir behandeln dem entsprechend nacheinander die Erkrankungen des drüsigen Leberparenchyms, des bindegewebigen Stroma und des serösen Ueberzugs, der Blut- und Lymphgefässe, der Gallengänge und endlich diejenigen Erkrankungen, in denen neue Gewebsbestandtheile oder fremde Organismen in die Leber eingeführt, dort zu besonderen Bildungen Veranlassung geben (metastatische Neubildungen, Parasiten).

3. Die Veränderungen des Drüsenparenchyms der Leber.

Dasselbe wird gebildet durch die galle- und glycogenbereitenden Drüsen, welche wie eine Art Mantel die Verzweigungen der Lebervenen überziehen, so dass sie auf dem Querschnitt diese Gefässe ringförmig umgeben (Acinus), auf dem Längsschnitt zu beiden Seiten begleiten. Im letztern Fall entstehen dann Figuren, welche einem Eichenblatt ähneln, dessen Rippen von der Lebervenenverzweigung, dessen Substanz von dem Ueberzug von Drüsensubstanz gebildet wird. Getragen wird der Drüsenmantel durch ein sehr zartes Bindegewebsgerüst, in dessen Maschen, eingescheidet in röhrenförmige Lymphräume, ein dichtes Blutcapillarnetz sich verzweigt. Eine genügende Stütze erhält der ganze Gefässbau der Lebervene mit seiner Drüsenhülle erst dadurch, dass von der Porta hepatis derbere zusammenhängende Bindegewebsmassen überall zwischen seine Zweige sich einschieben, die Capsula Glissonii. In derselben verzweigt sich die Portalvene, welche an der äusseren Oberfläche der Läppchen sich in die peripherischen Theile des Capillarnetzes derselben ergiesst, die Arteria hepatica, welche in die mittlere Zone desselben mündet, und die Gallengänge, welche das Secret des Drüsenparenchyms aufnehmen. Die Zweige der Pfortader und der Lebervene verlaufen im Allgemeinen senkrecht zu einander, so dass man auf demselben Leberdurchschnitt von den einen mehr Querschnitte, von den andern Längsschnitte sieht. Da ausserdem die grösseren Lebervenen aus dem Zusammenfluss sehr zahlreicher feiner, senkrecht ihre Wandung durchbohrender Zweige entstehen, so trifft man auf jedem Leberschnitt bedeutend mehr Quer-, als Längsschnitte der feineren Lebervenen und ihrer Drüsenhüllen.

Daher der in der üblichen Beschreibung vorzugsweise betonte rundliche oder polygonale Bau der Acini. — Das Drüsenparenchym selbst besteht aus einem Netz polygonaler Drüsenzellen, dessen Balken je einen äusserst feinen kanalartigen Hohlraum umschliessen, die sogenannten capillaren Gallengänge. Es communiciren dieselben unter einander wie die Balken netzartig und bilden so ein zusammenhängendes Canalsystem, dessen Theile in den Maschenräumen des Blutcapillarnetzes liegen. Sie sind wandungslos und werden überall von den Secretionszellen begrenzt (Eberth, Hering). Die Ausführungsgänge dieses Drüsennetzes sind die eigentlichen Gallenkanäle, welche an der Peripherie des Drüsenmantels entstehen und als vielfach anastomosirende mit niedrigem, hellerem Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche mit relativ weitem Lumen in der Glisson'schen Kapsel verlaufen und sich zu den grösseren Gallengängen vereinigen. Die Leberzellen berühren demnach einerseits die capillären Hohlräume, in welche sie ihr Secret ergiessen, anderseits die capillären Lymph- und Blutbahnen des Drüsenparenchyms oder der sogenannten Acini.

1. **Hyperplasie und Hypertrophie des Drüsenparenchyms.** Es ist sehr wichtig, wie dies zuerst von Virchow betont ist, die Schwellungen des Drüsenparenchyms in zwei Klassen zu sondern, von denen die eine durch eine Vermehrung der Zellen (Hyperplasie), die andere durch eine Vergrösserung derselben (Hypertrophie) bedingt wird, doch muss bemerkt werden, dass beides neben einander vorkommen kann.

a. Die reine diffuse Hyperplasie der Leber ist eine Veränderung, welche bei erwachsenen, meist kräftigen Männern gefunden wird, gewöhnlich mit gleichartigen Zuständen der Nieren und der Milz combinirt. Nachweislich in vielen Fällen kommt sie bei Trinkern vor und ist daher wohl anzunehmen, dass sie mit den bei diesen Individuen erhöhten Anforderungen in die Secretionsapparate in causalem Zusammenhang steht. Das Organ ist gleichmässig in allen Dimensionen vergrössert, die Serosa glatt, stark gespannt; das Gewicht hat bedeutend zugenommen, in den Gallengängen findet sich meist sehr reichliches, dunkles Secret. Auf dem Durchschnitt erscheint das ganze Parenchym dunkelbraun gefärbt, bei reichlichem Blutgehalt mehr bläulich. Die Lappenzeichnung tritt erst bei genauerer Betrachtung, dann aber sehr deutlich hervor, indem die einzelnen Läppchen klein, ihrer Zahl nach vermehrt erscheinen. Die Leber-

zellen haben im Ganzen normale Grösse. Es hat hier also eine Vermehrung der Läppchen oder, richtiger ausgedrückt, eine reichlichere Entwicklung des Lebervenenbaums mit seiner Drüsenumhüllng ustattgefunden. Am wichtigsten erscheint bei diesem Zustande die erhöhte secretorische Leistung, die Polycholie, welche unter Umständen gewiss weitere Störungen veranlassen kann. Sodann kommt die Schwere des Organs in Betracht, durch welche vielleicht Störungen der Pfortadercirculation bedingt sein können. Dafür spricht die so häufig gleichzeitig vorhandene Hyperämie desselben (mangelnde Vis a tergo). — Seltener findet man eine gleichmässige Vergrösserung der Leber und ihrer Acini bedingt durch Vermehrung der Leberzellen, meist überwiegt die Vergrösserung der Leberzellen; doch fehlen Theilungsvorgänge derselben in der Regel nicht. —

b. Partielle Hyperplasien werden durch Wucherung der Leberzellen in beschränkteren Bezirken hervorgebracht. Der Umstand, dass man mehrkernige Leberzellen in fast allen Lebern vorfindet, genügt natürlich nicht, um, wie ein neuerer Forscher will, diese Zustände vollständig in das Gebiet des Normalen zu verweisen. Er erschwert nur, die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem scharf zu ziehen, was ja bekanntlich bei den meisten Processen seine Schwierigkeiten hat. Ohne Zweifel kommen Theilungen der Leberzellen in zahlreicherer Menge bei sehr vielen abnormen Zuständen vor, ohne dass sie gerade das Wesentliche dieser Processe ausmachen, so namentlich bei der parenchymatösen Hepatitis (s. u.) und bei allen hypertrophischen Zuständen. Dann sind die Acini stellenweise vergrössert; dasselbe geschieht bei compensatorischen Vergrösserungen einzelner Leberabschnitte, welche in Folge einer Atrophie des übrigen Theils eintreten.

c. Geschwulstartige, knotige Bildungen können durch diese Art der Hyperplasie erzeugt werden, welche gewöhnlich als Adenome bezeichnet werden; jedoch halte ich es für zweckmässiger, diesen Ausdruck für eine andere Neubildung zu reserviren. Die knotige Hyperplasie tritt in zwei, durch das Verhalten zu ihrer Nachbarschaft characterisirten Formen auf, welche aber wahrscheinlich verschiedenen Stadien desselben Processes angehören: entweder stellt dieselbe eine knotige Schwellung eines Theils des Lebergewebes dar, welcher sich zwar scharf von dem normalen Gewebe absetzt, doch aber mit dem-

selben zusammenhängt, oder es sondert sich die Neubildung von diesem durch eine Bindegewebskapsel ab.

Die erstere Art tritt entweder als eine einfache, dann gewöhnlich grössere Geschwulst auf, oder multipel in Form zahlloser kleiner Tumoren, welche durch Zusammenfliessen der einzelnen sich vergrössern können. Ein Beispiel der ersteren Form ist von C. E. E. Hoffmann (Virch. Arch. 39. 193.), eines der zweiten von N. Friedreich (ibid. 33. 48.) beschrieben worden. Dort fand sich bei einer 48jährigen Frau, die an den Folgen von Lungenemphysem gestorben war, an der unteren Fläche des rechten Leberlappens eine flach kuglige, stark höckerige Hervorragung, über welcher die Gefässe der Serosa stark gefüllt waren. Sie misst in der Länge 10, in der Breite 6,5 Cm., erhebt sich über die Leberoberfläche 2 Cm. und greift noch 1,5 Cm. in die Tiefe des Lebergewebes ein. Auf dem Durchschnitt zeigt sie eine bräunlichgraue Farbe, spärliche aber weite Gefässe, die Fortsetzungen der Lebergefässe sind; auch Gallengänge treten in dieselbe ein. Sie besteht aus einzelnen Abtheilungen, welche den Habitus von vergrösserten Leberläppchen an sich tragen; die am Rande gelegenen grenzen sich ganz deutlich vom normalen Lebergewebe ab, in welches die einzelnen noch etwas eindringen, so dass eine zackige Begrenzungslinie entsteht. In jedem der Läppchen findet sich eine ähnliche netzartige und gegen das Centralgefäss radiäre Anordnung von Leberzellenbalken, wie in einem normalen Acinus, nur sind die einzelnen Balken durch grössere Zwischenräume von einander getrennt. Die Zellen, welche die Balken zusammensetzen, zeigen durchweg den Typus von Leberzellen. An der äusseren Oberfläche der Geschwulst übertreffen dieselben an Grösse normale Leberzellen, enthalten einfache oder getheilte oder mehrfache Kerne (bis 4 in einer Zelle), gegen das normale Lebergewebe hin werden die Zellen kleiner, sind z. Th. halb so gross wie die normalen Leberzellen in der Nachbarschaft, und zeigen ebenfalls mehrfache Kerne, wie auch unvollständig getrennte Zellen vorkommen. Es findet hier also an der Grenze des Gesunden und Krankhaften eine Wucherung der Leberzellen statt, die jüngsten Formen sind kleiner als normale Zellen, wachsen dann aber allmählig zu Elementen heran, welche die letzteren an Grösse übertreffen und dabei noch immer Kerntheilungen zeigen. Die grösseren Zellen sind ziemlich stark getrübt durch Albuminat- und wenige Fettkörnchen. In der Umgebung der Geschwulst-

Läppchen findet sich noch eine ziemlich reichliche Bindegewebswucherung.

Der Fall von Friedreich, welcher eine multiple knotige Hyperplasie darstellt, fand sich bei einem 56jährigen Manne, der an einer 2 Jahre alten chronischen Pleuritis, Endarteriitis chron. gelitten hatte und in Folge von Gehirnhämorrhagie gestorben war. Die etwas vergrösserte, zähe, braunrothe Leber enthielt zahllose kleinere und grössere Geschwülstchen, die über die Schnittfläche prominirten und von hellerer, grauröthlicher Farbe, jedoch etwas derber und fester waren, als das Gewebe der Leber. Die kleinsten waren punctförmig, andere bis hanfkorngross. Durch Zusammenfliessen derselben bildeten sich ausgedehntere Geschwulstmassen. Die oberflächlich gelegenen erhoben als kleine derbe Höcker die Serosa. Alle bestanden aus dicht gedrängten Leberzellen, die meistentheils die gewöhnlichen um das zwei- bis dreifache an Grösse übertrafen, in Theilung begriffene oder mehrfache Kerne enthielten; daneben fanden sich aber auch kleinere, noch nicht die Maasse normaler erreichende Leberzellen, die wahrscheinlich als Theilungsproducte aufzufassen sind. Wie im vorigen Fall war ihr Protoplasma körnig getrübt, enthielt nur wenig Fetttröpfen, hie und da körniges Gallenpigment. Der Druck, den die einzelnen Zellen auf einander ausgeübt hatten, scheint hier ein bedeutenderer gewesen zu sein, denn einmal lagen die Zellen so gedrängt, dass die hellen Gefässräume zwischen ihnen, bis auf einen meist central gelegenen Lebervenenast verschwunden waren; und dann zeichnen sich die grossen Zellen in den beigegebenen Abbildungen durch tiefe rundliche Eindrücke ihrer Ränder aus, so dass manche von ihnen mit einzelnen spitzen Fortsätzen versehen sind.

Dieser Umstand, wie das geringere Wachthum der Geschwülste hängen vielleicht davon ab, dass sich gleichzeitig eine ausgedehnte Wucherung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes vorfand, welche die Expansion der Neubildung gehemmt hat.

Ganz ähnliche Bildungen fanden sich auch in der Milz.

Bemerkenswerth ist in beiden Fällen die Anwesenheit chronischer Lungenerkrankungen, welche vielleicht nicht ohne Einfluss auf die Entstehung dieser Neubildungen gewesen sind.

Dieselbe Affection findet sich, wie es scheint, recht häufig bei Hunden. Eberth hat neuerdings (Virch. Arch. 43. 3.) einen solchen Fall genauer beschrieben und die vollständige Uebereinstimmung mit

den multiplen knotigen Hyperplasien des Menschen dargethan. Es handelte sich um einen grossen Hund, der ganz frisch untersucht werden konnte, sonst nur in der Lunge einige kleine chronisch-pneumonische Heerde, schiefrig indurirte Bronchialdrüsen und schiefrige Färbung der Pleura und des subpleuralen Gewebes zeigte. In der Milz ebenfalls hyperplastische Knoten. Diejenigen der Leber variiren von Punctgrösse bis zu der einer Kirsche. Um die grössten hat sich bereits eine zarte Bindegewebskapsel gebildet, sie entstehen durch Confluenz der kleineren Knoten, welche hyperplastische Acini darstellen, im Centrum jedes die Lebervene erkennbar. Die Veränderung beginnt an einer beliebigen Stelle des Acinus mit einer Wucherung der Leberzellen und Verdickung nebst Sprossenbildung der Balken und verbreitet sich von hier aus über das ganze Läppchen. Nirgends zeigt sich ein tubulöser Bau der verdickten Leberzellenbalken. In einem der grössten Knoten fanden sich einzelne Acini verfettet und erweicht. —

Abgekapselte knotige Hyperplasien sind bis jetzt beim Menschen nur als solitäre Knoten im Lebergewebe gefunden worden. Der Fall von Eberth aber beweist, dass die Bildung einer Bindegewebshülle nur von dem Alter der Bildung abhängt und hie und da auch in der multipeln Form vorkommen kann. Ebenso wird in dem Fall von Hoffmann die bindegewebige Wucherung in den Knoten betont. Die ersten encystirten Fälle wurden von Rokitansky beschrieben (Allg. Wien. m. Zeitschr. 1859. No. 14.): ein Tumor im rechten Lappen war ziemlich kuglig und maass 6 Zoll im Durchmesser, von grünlichbrauner Farbe, mit spärlichen Gefässen, die Lebervenen stellenweise aber stark erweitert, so dass „die Geschwulst hier an den Bau cavernöser Tumoren erinnerte.“ Die Leberzellen waren klein, gallig pigmentirt, der acinöse Bau verwischt. Bei einem 5jährigen Kinde fand sich im linken Lappen ein Hühnereigrosser Tumor mit fascienartiger Bindegewebshülle, von ansehnlichen Arterien und Venen durchzogen, der acinöse Bau deutlich, die Läppchen vergrössert; die Leberzellen waren vergrössert und enthielten Fett und gelbes Pigment. — Klob (Wien. Wchschr. 1865. No. 75—77.) beschreibt 2 ähnliche Fälle, die Geschwulst in dem einen war durch bindegewebige Scheidewände in 4 Lappen getheilt.

Was die Entstehung dieser Tumoren betrifft, so hat Klob die Ansicht ausgesprochen, dass dieselben fötale Bildungen seien, Nebenlebern im Leberparenchym selbst, was von den späteren Beobachtern theilweise bestritten, theilweise als möglich zugelassen wird. Mir scheint eine solche Annahme weder sehr wahrscheinlich, da in keinem der vorliegenden Fälle der congenitale Ursprung direct bewiesen werden kann, noch auch

glaube ich, dass durch dieselbe der Vorgang besonders aufgeklärt wird; müssen doch auch die congenitalen Veränderungen etwas anderem ihre Entstehung verdanken, als einem Lapsus naturae. Ich will also nicht bezweifeln, dass einmal auch die gleiche Bildung bei einem Neugeborenen oder Fötus gefunden werden mag; aber auch dann wäre noch die Ursache und Entstehungsweise zu ermitteln.

Dass es sich in diesen Fällen um weitere Entwicklungsstadien der nicht eingekapselten Formen handelt, scheint mir aus der constanten Anwesenheit regressiver Vorgänge in denselben hervorzugehen, welche eng zusammenhängen mit der reichlichen Entwicklung von Bindegewebe; das letztere beschränkt sich übrigens nicht blos auf die Peripherie, sondern wird auch innerhalb der Geschwulst bisweilen vermehrt gefunden, so in dem ersten Fall von Rokitansky. Der Druck dieses wuchernden Bindegewebes bewirkt nun entweder Verkleinerung und Pigmentirung der eingeschlossenen Leberzellen oder fettige Degeneration derselben. Es scheinen hier dieselben Verhältnisse obzuwalten, wie bei dem Entstehen der gleichen Degeneration in der freien Lebersubstanz. Wenn die Circulation gut erhalten bleibt, bildet sich die erste, im Gegentheil die zweite Form aus. Der cavernöse Bau in dem ersten Fall von Rokitansky legt die Vermuthung nahe, ob nicht wirklich cavernöse Geschwülste durch eine weitere Missbildung dieser Tumoren entstehn können (s. u.).

d. Das Adenom der Leber. Als solches bezeichnen wir alle diejenigen Lebergeschwülste, welche dem Typus der schlauchförmigen Drüsen entsprechen und aus der Lebersubstanz selbst hervorgegangen sind; gewöhnlich werden auch unter diesem Namen mit einbegriffen die im vorigen Abschnitt besprochenen Formen von knotiger Hyperplasie.

In der That würden diese gerade am meisten den Character eines einfachen, hyperplastischen Adenoms an sich tragen, einer Geschwulst, welche in jeder Beziehung den Typus der Leberdrüsen wiederholt, wenn es nicht in einer Zahl von derartigen Gebilden, namentlich den multipeln Formen (s. o.) bis jetzt unmöglich gewesen wäre, die capillären, intercellulären Gallengänge nachzuweisen (vgl. Eberth l. c.). Für einzelne der grösseren solitären Formen tritt der Character von gallebildenden Drüsentheilen deutlich hervor, indem die Zellen selbst Gallenfarbstoff in körniger oder diffuser Form enthalten, Hoff-

mann konnte einen grösseren Gallengang in seine Geschwulst hinein verfolgen, bei den meisten ist es aber zweifelhaft, ob man überhaupt noch von drüsigen Bildungen reden darf, da ihre blässere Farbe auf Gallenarmuth hindeutet und, wie gesagt, Drüsencanäle in ihnen noch nicht nachgewiesen sind. Auf der anderen Seite ist bis jetzt der Unterschied zwischen beiden Formen noch nicht genügend betont worden; derselbe ist nicht aber allein in morphologischer, sondern auch in klinischer Beziehung ein höchst bedeutender.

Der erste hierher gehörige Fall ist von E. Wagner (Arch. d. Heilk. 1861. S. 471) beobachtet worden, der in der Leber eine Geschwulst beobachtete, deren Bau und zellige Anordnung er mit manchen sogenannten Drüsengeschwülsten der weiblichen Brust vergleicht. Den zweiten Fall hat Griesinger beobachtet, Rindfleisch beschrieb die histologische Zusammensetzung (Arch. d. Heilk. 64 und Lehrb. d. pathol. Hist. S. 405), neuerdings theilte auch Eberth im Ganzen übereinstimmende, an demselben Präparat gewonnene Resultate mit (Virch. Arch. 43. 3).

Die Geschwülste, um welche es sich hier handelt, werden, wie mir scheint, mit vollem Recht von Rindfleisch mit den Cancroiden der Haut parallelisirt. Was ihren Verlauf betrifft, haben sie die Eigenthümlichkeit, dass sie Metastasen machen, die allerdings bis jetzt nur in der Leber selbst beobachtet sind. Eine ähnliche infectiöse Ausbreitung glaubte Friedreich auch für seinen Fall von multipler knotiger Hyperplasie annehmen zu müssen, allein die von ihm selbst zugegebene Zusammensetzung der grösseren Knoten aus zahlreichen kleineren, der noch bestimmter von Eberth gelieferte Nachweis, dass die einzelne Neubildung niemals die Grenze eines Acinus überschreitet, weshalb auch in den grösseren Geschwülsten, so in der von Hoffmann beschriebenen, die acinöse Structur immer noch deutlich hervortritt, spricht ganz entschieden für das Fehlen einer infectiösen Natur dieser Neubildungen. Anders verhält es sich mit Adenom, welches seiner Form nach heteroplastisch ist, seinem weiteren Verhalten nach infectiös und destruirend wirkt.

In dem Fall von Griesinger und Rindfleisch entwickelten sich in kurzer Zeit successive eine grosse Menge knotiger Geschwülste, durch welche die Leber erheblich vergrössert und schwere Störungen der Lebercirculation mit ihren Folgen (Ascites) herbeigeführt wurden. Die Veränderung beginnt an

einem beschränkten Puncte innerhalb des Acinus; an die Stelle der Leberzellenbalken treten in sich abgeschlossene, länglichrunde Cylinder, welche einen ziemlich weiten Hohlraum besitzen und von eckigen Zellen ausgekleidet sind, die kleiner als Leberzellen sind und ein helleres Protoplasma besitzen. Diese kleinsten Knoten besitzen bereits eine kuglige Form und haben sich an die Stelle des Lebergewebes gesetzt. Ihre weitere Vergrösserung geht zunächst durch excentrische Ausbreitung der Störung (Infection der Nachbartheile), vorzugsweise aber, schon in den stecknadelkopfgrossen Geschwülstchen durch eigenes Wachsthum der Neubildung vor sich und zwar erfolgt dasselbe durch „Sprossenbildung" der Schläuche. Zuerst sind die Sprossen solid, später erhalten sie einen Hohlraum, der mit blassgelber, gallertiger Masse (Schleim, Galle?) ausgefüllt ist. Die grösseren Knoten haben eine wechselnde, bald mehr gelbliche, bald mehr grünliche Farbe. Das umgebende Lebergewebe wird durch die sich vergrössernde Geschwulst verdrängt, es entsteht eine bindegewebige Kapsel um die Knoten, welche auf ihrer innern Fläche nach Rindfleisch ein seröses Epithel trägt. Eberth hat dieses letztere nicht bestätigen können, jedenfalls könnte man hier wohl nur an ein Lymphgefäss denken, doch ist bis jetzt noch nicht gezeigt, dass die neugebildeten Schläuche in Lymphgefässe hineinwachsen.

Auch die Gefässbahnen werden in der wachsenden Geschwulst mehr und mehr comprimirt, so dass in den grösseren Knoten nur noch eine Injection von der Arterie aus gelang. Weiterhin können auch Rückbildungszustände eintreten, die Zellen zerfallen fettig, von dem serösen Balge wird, wie Rindfleisch angiebt, Eiter producirt, es entstehn schliesslich Abscesshöhlen, die sogar bersten können und dann durch Peritonitis tödtlich werden (Rindfleisch).

Da ich diese eigenthümliche Geschwulstform nicht aus eigener Anschauung kenne, so will ich an diesem Orte, indem ich mich nur referirend verhalten kann, hervorheben, dass sehr bedeutende Analogien mit gewissen Adenomen und Adeno-Carcinomen der Nieren bestehn. Namentlich zeichnen sich die tubulösen Neubilhungen hier wie dort durch die ungemeine Kleinheit der eckigen, die Schläuche auskleidenden Elemente aus. Da sich an der Niere sehr sicher der Uebergang der Epithelien der Harncanälchen in diese eigenthümlichen Elemente nachweisen lässt, so zweifle ich auch nicht an einem ähnlichen Verhalten derselben in der Leber zu den Leberzellen. Die Annahme von Rindfleisch, dass dies schon hervorgehe aus dem Umstande, dass in den kleinsten Knoten keine Verdrängung der Leberzellenbalken stattfinde, hat deshalb keine vollständige Beweiskraft, weil auch andere Neubildungen, z. B. Tuberkel,

sich so an die Stelle eines Theils des Leberzellennetzes setzen, dass sie dasselbe gleichsam ersetzen (s. u.), und doch wird Niemand annehmen wollen, dass Tuberkel aus Leberzellen hervorgehn. Da ausserdem keine Continuität zwischen dem Leberzellennetz und den Schläuchen nachgewiesen ist, so fehlt in der That jeder Nachweis ihrer Entstehung. Ausserdem könnte man auch vermuthen, dass die Schläuche von den interacinösen Gallengängen in die Acini hinein gewachsen seien, wenigstens haben die kleinsten Knoten in beiden von R., l. c. S. 406 gegebenen Abbildungen eine peripherische Lage, der eine berührt sogar ganz evident einen kleinen Gallengang. Es ist hier daran zu erinnnern, dass Naunyn einen primären Leberkrebs von den Gallengängen ausgehen sah. Endlich will ich noch darauf hinweisen, dass uns bis jetzt die Verbreitungsart dieses Leberadenoms unbekannt ist; selbst die Frage der Infectionsfähigkeit ist noch nicht ganz entschieden; ob die jungen Knoten durch Metastasen älterer Geschwulsttheile entstehen oder aus selbstständigen multiplen Erkrankungsheerden hervorgehen, ist noch nicht genügend erwiesen. Ich habe im Texte die Infectionsfähigkeit dieser Geschwulst nur vermuthungsweise angenommen, der colossalen Menge der Knoten wegen, welche die Leber enthielt und die in der That in kurzer Zeit sich entwickelt zu haben scheinen. Ganz bestimmt kann man auch dies nicht behaupten. — Wenn sie ferner sich in der That durch Metastasen vermehren, so bliebe noch die Frage übrig zu entscheiden, auf welchem Wege dieses geschieht. Ich möchte mich vermuthungsweise für die Lymphgefässe aussprechen, da, wie oben bemerkt, die Pfortader- und Lebervenencirculation in den Knoten frühzeitig leidet und die Erwähnung eines serösen Epithels auf die Innenfläche der Kapseln eine nähere Beziehung zu den Lymphgefässen andeutet. —

e. Eine einfache Hypertrophie des Drüsenparenchyms der Leber, kommt, wenn man alle Proliforationsvorgänge davon abtrennen will, verhältnissmässig selten vor. Geringere Grade, welche in einer Anhäufung reichlicheren Protoplasmas bestehen, sind nicht selten, es gehören hierhin alle Zustände, in denen eine reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial zu dem Organ stattfindet, in erster Reihe die physiologische Schwellung, welche einige Zeit nach der Verdauung eintritt, ferner diejenigen Zustände, welche nach länger dauernden Hyperämien besonders im Pfortadergebiet auftreten. Ich rechne dahin vor Allem die diabetische Leber. Eine der constantesten Veränderungen bei Diabetes mellitus ist die ausserordentliche Blutfülle der Unterleibsorgane, namentlich der Leber und Nieren, ein Umstand, welcher für die Abhängigkeit dieses Zustandes von vasomotorischen Störungen dieser Gefässbezirke ein gewichtiges Zeugniss ablegt. Wir können hier auf die ganze Reihe von Erscheinungen, welche dieser Erklärung das Wort reden, nicht eingehen, nur soviel sei bemerkt, dass in der Leber diese Zustände activer Hyperämie, wie man gesagt hat, nicht gut mit Stauungshyperämien verwechselt werden können, da ihnen die Dilatation der

Lebervenen und ihrer Wurzeln stets fehlt. Man sieht eine leichtere, rosige Röthung über das ganze Organ verbreitet und die einzelnen Acini treten sowohl unter der Leberserosa, wie auf der Schnittfläche als sehr scharf begränzte, rosige Flecke hervor, an denen man schon bei genauerer, namentlich Loupenbetrachtung, die mässig erweiterten und stark gefüllten Capillaren als ein äusserst dichtes Netz rother Linien erkennt.

Die vasomotorische Theorie des Diabetes ist besonders durch M. Schiff begründet, der zuerst gezeigt hat, dass die Diabetes erzeugende Störung nicht bloss, wie Cl. Bernard gelehrt hat, im vierten Hirnventrikel ihren Sitz hat, sondern in dem ganzen Gebiet des centralen sympathischen Nervensystems, welches vasomotorische Nerven für die Leber abgiebt. Einen weiteren Beweis hierfür liefern diejenigen Formen des Diabetes, welche nach Intoxicationen eintreten, in deren Gefolge vasomotorische Störungen auftreten, so namentlich, wie ich gezeigt habe, die Kohlenoxydgasvergiftung, ferner die Curarevergiftung. Für die Vergiftung mit Sublimat, von welcher Saikowski gezeigt hat, dass sie einen verhältnissmässig lange dauernden Diabetes hervorruft, ist ein solcher Zusammenhang noch nicht nachgewiesen. Es bleibt daher die Möglichkeit vorhanden, dass es Substanzen giebt, welche durch directe, irritirende Einwirkung auf die Leber Diabetes erzeugen (?). —

Die Veränderungen, welche nur in Folge dieser, wie ich glaube primären activen Leberhyperämie, in der Drüsensubstanz des Organs auftraten, sind verschieden, je nach dem Stadium, in welchem die Untersuchung vorgenommen wird. Im Anfang findet man die Leber gleichmässig vergrössert, mit etwas stumpfen Rändern, die Consistenz ziemlich normal, vielleicht etwas schlaffer, als gewöhnlich. Die Schwellung kommt nur zum geringsten Theil auf Rechnung des stärkeren Blutgehalts, vielmehr sind die Drüsenzellen selbst vergrössert, die Ecken derselben weniger scharf vortretend, das Protoplasma sehr reichlich, leicht getrübt, die Kerne gross und hell. Auf Zusatz von ganz schwacher Jodlösung färbt sich die ganze Zelle weinroth, nicht allein der Kern, wie Rindfleisch angiebt; doch können in der Ausdehnung der glycogenen Reaction bedeutende Verschiedenheiten vorkommen: bald zeigen sie nur einzelne Zellen oder Zellengruppen deutlich, bald nur die portale Zone (Rindfleisch), bald aber auch die ganze Dicke des Drüsenmantels. Es hängen diese Verschiedenheiten wahrscheinlich z. Th. von der postmortalen Umwandlung der glycogenen Substanz in Zucker ab. — Im weiteren Verlauf des Diabetes verringert sich indess die Grösse der Leber, sie wird welk und schlaff, und man findet dann nicht mehr so deutlich jene parenchymatöse Schwellung der Leberzellen, oft tritt sogar fettige Degeneration ein.

Aehnliche hypertrophische Vergrösserung der Leber findet man dann noch vorzugsweise bei der Leukämie und der sogen. Pseudo-Leukämie (Cohnheim) oder Adenie (Trousseau). In beiden Fällen finden sich gewöhnlich zugleich ausgedehnte Ablagerungen lymphatischer Zellen in diffuser oder knotiger Form im interstitiellen Gewebe (s. u.). Als die Mittelpunkte dieser Erkrankungen sind die Milz, bei der Leukämie oftmals auch die Lymphdrüsen zu betrachten, welche sich im Zustande hyperplastischer Schwellung befinden. Es scheint, dass von hier aus der Leber ein reichlicheres Ernährungsmaterial zugeführt wird, welches zuerst zu einfacher Hypertrophie derselben, später zur Ablagerung der lymphatischen Elemente führt. —

Compensatorische Hypertrophie sämmtlicher Drüsenschläuche der Leber tritt bisweilen ein, nachdem ein grösserer Theil derselben verloren gegangen ist. Am schönsten sieht man dies bei gewissen Formen der sogen. Cirrhose oder interstitiellen Hepatitis, welche ohne erhebliche Verkleinerung der Leber zu Stande kommen. Indem die Zerstörung der Leberzellen von der Peripherie der Läppchen aus beginnt, werden dieselben einzeln oder gruppenweise von breiten fibrösen Zügen getrennt. Die Summe der Leberzellen aller einzelnen Läppchen kann durch diesen Process sehr bedeutend verringert werden, nichts destoweniger findet oft lange Zeit hindurch eine regelmässige und den Ansprüchen des Verdauungsprocesses genügende Gallenabsonderung statt. Man findet in solchen Fällen die Reste des Leberparenchyms als bucklige Hervorragungen auf der Oberfläche sowohl, wie auf Durchschnitten der Substanz hervortreten. Die Leberzellen selbst sind vergrössert, oft um das doppelte und dreifache. Es ist das ohne Zweifel eine der reinsten hypertrophischen Formen, indem die Function der vergrösserten Zellen durchaus nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verändert ist. — Aehnliches findet man, wenn grössere Abschnitte der Lebersubstanz in toto verloren gegangen sind, namentlich bei dem syphilitischen Hepar lobatum, nachdem die Function des Organs normale Verhältnisse angenommen hat. Eine Neubildung von Lebersubstanz scheint viel seltener, wenigstens bei Erwachsenen, solche Defecte an secernirendem Parenchym zu decken.

Partielle compensatorische Hypertrophien kommen ebenfalls vor, sind aber gewöhnlich schwieriger auf ihre ursächlichen Beziehung zu erläutern. Es ist keineswegs ein seltener Befund, dass in einem und demselben Organ die Grösse der

Läppchen bedeutende Verschiedenheit darbietet; in diesen Fällen herrschen gewöhnlich die extremen Grössen vor, während die mittlere, normale Grösse der Läppchen nur ausnahmsweise vorkommt. Die Parthien mit vergrösserten und verkleinerten Lappen liegen entweder ganz unregelmässig zerstreut durcheinander oder in grösseren Bezirken gesondert. In letzterem Fall findet man namentlich an der Oberfläche die atrophischen, im Centrum die hypertrophischen Drüsenparthien, oder ein ganzer Lappen, namentlich oft der linke findet sich im Zustande der Atrophie, während der rechte hypertrophirt ist. Hier scheinen es vorzugsweise Druckverhältnisse zu sein, welche das Wachsthum des einen Theils hindern, des andern begünstigen. Aber auch Verschiedenheiten in der Blutzufuhr können hierauf von Einfluss sein (s. u. Atrophie). —

Die 4 folgenden Veränderungen der Leber schliessen sich insofern den hypertrophischen Zuständen an, als bei denselben sich gewisse Stoffe in grösserer Menge in den Leberzellen anhäufen, aber diese Stoffe sind der normalen Zusammensetzung des Drüsenparenchyms fremd, im günstigsten Fall, bei der Fettleber, bringen sie ausser einer mässigen Raumbeschränkung des letzteren, keine wesentlichen Störungen hervor, in den ungünstigeren dagegen sehen wir unter ihrer Anwesenheit das Drüsenparenchym leiden, seine Function abnehmen und oftmals die ursprünglich scheinbar hypertrophischen Zustände in das Gegentheil, in atrophische, umschlagen. Namentlich die letzteren Formen hat man deshalb als *Degenerationen* bezeichnet, sie bilden den Uebergang zu den *Atrophien*.

1. Die **Fettleber** (*Lipomatosis hepatis.*) ist ein Zustand, der von den genannten sich noch am meisten den normalen Verhältnissen annähert. Jeder Ueberschuss des Nahrungsfettes, welcher nicht im Blute verbrannt wird, scheint sich zunächst in der Leber abzulagern, da wir gar häufig Fettlebern antreffen neben einer mangelhaften Fettablagerung im übrigen Körper. Wahrscheinlich ist auch die Leber der Ort, an welchem aus den stickstofffreien Bestandtheilen der Nahrung Fett gebildet wird und es hängt von der Beschaffenheit der Lebercirculation ab, ob dasselbe in diesem Organ deponirt oder im übrigen Körper vertheilt wird.

Die einfachste Form der Fettleber entsteht durch Mästung mit Fett und amylumreicher Nahrung, wie sie künstlich bei Theiren veranstaltet wird. Wir sehn, dass eine mangelhafte

Bewegung und in Folge dessen eine mangelhafte Circulation ein wesentliches Unterstützungsmittel dieses Processes sind. Fehlt dasselbe, so kann trotz reichlicher Zufuhr solcher Nahrungsmittel die Leber wenig oder kein Fett enthalten, während das Fettgewebe des übrigen Körpers dabei oft sehr reichlich entwickelt ist. Andererseits zeigen eine ganze Reihe marastischer Zustände, namentlich chronische Tuberculose, ganz gewöhnlich die grössten Formen von Fettleber, die überhaupt beobachtet werden. Schon seltener findet sich Fettleber bei reichlichem Genuss von Alcoholica und hat man diese Beziehung wohl etwas übertrieben. Einmal kann es sich dabei um Folgezustände von fettiger Degeneration handeln (s. u.), dann aber um eine Mästung der Leber, die parallel geht dem reichlichen Fettansatz bei Trinkern und wohl nicht allein vom Alkoholgenuss abhängt. Vielleicht kann man sich indess vorstellen, dass bei der Darreichung einer Menge leicht verbrennlicher Stoffe das gewöhnliche Heizmaterial intact bleibt und angehäuft wird (vgl. auch Cirrhose). —

Das Fett, welches durch die portalen Blutbahnen der Leber zugeführt wird, lagert sich ausschliesslich in den Leberzellen ab und zwar zunächst in der Peripherie der Läppchen in denjenigen Zellen, welche zuerst von dem portalen Blut umspült werden: periphere Fettinfiltration der Acini. Je reichlicher die Zufuhr, desto weiter dehnt sich diese Infiltration gegen das Centrum der Läppchen aus, bis schliesslich sämmtliche Zellen desselben damit angefüllt werden: totale Fettinfiltration. Ziemlich selten findet man dagegen das Fett ausschliesslich in den centralen Theilen der Läppchen angehäuft, und zwar nur in solchen Fällen, in denen, unter dem Einfluss eines starken Verbrauchs von Körpersubstanz (Fieber, Gravidität), ein Schwund des Leberfettes eintritt. Derselbe beginnt ebenso wie die Ablagerung des Fettes in den portalen Theilen der Läppchen und scheint meistentheils nur in einer mangelhaften Zufuhr von neuem Fett zu beruhen: centrale Fettinfiltration. Es versteht sich von selbst, dass dieser Zustand von keiner sehr langen Dauer sein kann, und deshalb wohl so selten angetroffen wird; denn entweder schreitet die Resorption bis zur vollständigen Auflösung des Leberfettes fort oder es beginnt wiederum an der Peripherie eine neue Fettablagerung; es ist vielleicht nur zufällig, dass bis jetzt noch niemals diese Combination von peripherischer und centraler Fettablagerung beobachtet ist, bei welcher

die fetthaltigen Theile durch eine mittlere fettfreie Zone getrennt sind.

Die Ablagerung des Fettes in den Leberzellen findet einen Widerstand, wenn ein Theil des Gewebes unter einem höheren Druck steht. So sieht man bei der centralen cyanotischen Atrophie der Läppchen, welche durch eine Dilatation der Lebervenen bedingt wird, diese Abschnitte der Läppchen frei bleiben von Fett, während die peripherischen oft ganz ungewöhnlich reichlich damit versehen sind (fettige Muskatnussleber). Ein äusserer Druck, wie bei der Schnüratrophie, scheint weniger Einfluss zu haben, indem auch die hierdurch atrophisch gewordenen Läppchen Fett aufnehmen.

Der Ort, an welchem sich das Fett ablagert, sind, wie gesagt, ausschliesslich die Leberzellen und zwar deren Protoplasma. Das Fett bildet einfache Tropfen, welche bei fortdauernder Fettzufuhr allmählig so wachsen, dass sie den Raum der Zelle fast ganz einnehmen. Dieselbe rundet sich ab, neben dem Fetttropfen sieht man noch auf einer Seite eine schmale wandständige Schicht von Protoplasma, welches den Kern enthält. Schliesslich scheint auch dieser Rest zu verschwinden, doch erkennt man nach Entfernung des Fettes durch Alkohol und Aether noch immer die Zellsubstanz und selbst in den höchsten Graden der Fettablagerung fährt dieselbe fort, in anscheinend ungestörter Weise zu functioniren. Tritt nun eine Atrophie des Fettes ein, dann findet man die grossen Fetttropfen in mehrere kleinere zerfallen, welche oftmals eine tief gelbrothe Farbe an sich tragen, ähnlich wie bei der Atrophie des subcutanen Fettgewebes.

Die Leber erfährt durch die Aufnahme des Fettes in ihren Zellen jedenfalls eine relative Vergrösserung, deren absolutes Resultat abhängt von ihrer früheren Grösse und von der Masse des aufgenommenen Fettes. Eine bestimmte Grössenangabe zu machen, welche etwa die Diagnose erleichtern könnte, halte ich für unzulässig. Die umfangreichsten Fettlebern kommen bei chronischer Tuberculose vor, bei denen der untere Rand sehr oft noch unter den Nabel nach abwärts ragt. Die Leber ist in allen Richtungen gleichmässig vergrössert, sehr schwer, die Oberfläche glatt, feinere Vertiefungen sind verstrichen, die Ränder abgerundet. Das Organ fühlt sich ziemlich derb an, Fingereindrücke hinterlassen Vertiefungen, wie in geronnenem Hammelfett. Je mächtiger die Fettanhäufung, desto blutärmer erscheint das Organ, ohne dass aber eine Stauung im Gebiet der

Pfortader bemerkbar wäre. Es erscheint mir daher sehr zweifelhaft, ob, wie vielfach angenommen wird, durch die Fettanhäufung die Capillarcirculation der Leber beeinträchtigt wird. Die Vertheilung der gleichen Blutmasse in einem vergrösserten Organ muss dasselbe natürlich blutärmer erscheinen lassen, als es in der That ist. Ueberdies findet man auch unter Umständen recht hyperämische Fettlebern, wenn nämlich das ganze Gebiet der Unterleibsgefässe sich in diesem Zustande befindet. Ebensowenig ist die Gallenabsonderung erheblich beeinträchtigt; in den höchsten Graden der Veränderung fand Frerichs allerdings die Gallengänge leer und mit graugelbem Schleim gefüllt, die Fäcalstoffe im Dünn- und Dickdarm waren aschfarben. Eine vollkommene Sistirung der Secretion, fügt er aber hinzu, gehört zu den Seltenheiten. Ausserdem scheinen oftmals Krankheiten der Gallenwege mitzuwirken, so in den erwähnten Fällen von Frerichs Catarrh, in anderen Fällen fand derselbe, sowie Cruveilhier, sackartige Dilatationen grösserer Gänge mit Gallenstagnation. Die Seltenheit dieser Vorkommnisse zeigt wohl, dass es sich um keine mit der Fettanhäufung in der Leber nothwendig verbundene Veränderung handelt. Auch wird man berücksichtigen müssen, dass es sich bei diesen excessiven Formen von Fettleber meist um vorgeschrittene Allgemeinstörungen handelt, bei denen die Secretionsvorgänge überhaupt darniederliegen. Was die bisweilen vorkommenden Gallenstauungen betrifft, so könnte man auch der Gewichts- und Grössenzunahme der Leber einen comprimirenden Einfluss auf den Duct. hepaticus und Choledochus zuschreiben; doch fehlt es hierüber an Beobachtungen.

Im Ganzen genommen muss man gegenwärtig, nachdem die durch fettige Degeneration entstandenen, bisweilen sehr ähnlichen Formen und die amyloïde Degeneration genauer abgetrennt sind, auch der diffusen Fettleber eine noch geringere pathologische Wichtigkeit beilegen, als dies z. B. in der Frerichs'schen Klinik der Leberkrankheiten (Th. I. 1858) noch geschehn ist. Sie ist mehr Folgezustand, als Ursache schwererer Leiden. —

Auch bei der partiellen Fettinfiltration fallen die von derselben betroffenen Stellen durch ihre blasse, leicht gelbliche Farbe auf. Ist die Fettanhäufung sehr mächtig, so erscheint die Schnittfläche uneben und können leicht Verwechselungen mit interstitieller Hepatitis begangen werden. Immer zeichnen sich diese Formen durch ihre grössere Weichheit vor den letzteren aus, die übrigens oft mit Fettinfitration combinirt vorkommen.

Am stärksten tritt die Unebenheit der Schnittfläche hervor, wenn die fettfreien Partien atrophisch sind. Das ganze Organ erscheint dann sehr bunt, indem die letzteren Stellen oft noch Pigment enthalten. Zur Beurtheilung der Bedeutung dieser Form ist es nothwendig, sich eine genaue Einsicht in die Lage der verfetteten Theile zu verschaffen, was schon bei genauer macroscopischer Betrachtung gelingt. Es sei hier bemerkt, dass man sich bei einer solchen Untersuchung weniger von den scheinbaren Querschnitten der Acini leiten lassen muss, als von den noch gut erkennbaren Längsschnitten der Blutgefässe. An solchen von ¼ Mm. Dm. unterscheidet man noch sicher Lebervenen und Portalgefässe, jene erkennbar an ihrer dünnen, durchscheinenden Wand und zahlreichen feinen, senkrecht abgehenden Zweigen, diese an der grösseren Dicke der Wandung und der spitzwinkligen Theilung in Aeste, welche nur wenig schmäler sind, als der Hauptstamm.

3. Die **körnige (parenchymatöse) Degeneration.** Die Veränderungen, welche ich unter diesem Namen zusammenfassen will, sind ätiologisch sehr verschiedenartiger Natur, während sie ein gleichartiges morphologisches Verhalten darbieten. Allerdings bieten sie auch in letzterer Beziehung für die oberflächliche Anschauung bedeutende Differenzen dar, die aber bei genauerer, microscopischer Untersuchung alle auf dieselbe Reihe nur quantitativ wechselnder Störungen zurückgeführt werden können. Das Drüsenparenchym der Leber ist der primäre Sitz der Veränderung und zwar erscheint die Substanz der Leberzellen körnig getrübt. Am Anfang wird die Trübung bedingt durch feinkörnige, in Alcalien lösliche Massen, wahrscheinlich albuminöser Natur, später finden sich mehr und mehr glänzende, in Alcalien unlösliche, dagegen in Alcohol und Aether lösliche Tröpfchen, die sich demnach als Fette erweisen. Eine albuminöse (?) Degeneration geht also allmälig in fettige Degeneration über.

Es ist hier nothwendig, zur Verständigung einige Bemerkungen über die gewählte Bezeichnung und die sonst übliche Nomenclatur vorauszuschicken. Am häufigsten sind in der letzten Zeit die Ausdrücke parenchymatöse und fettige Degeneration und parenchymatöse Hepatitis angewandt worden. Alle haben eine gewisse Berechtigung, aber keiner entspricht der ganzen hierher gehörigen Entwicklungsreihe. Am meisten gilt das letztere von dem Ausdruck der fettigen Degeneration, welcher nur ein oft fehlendes Stadium bezeichnet. Da man dieses letztere, seiner leichteren Erkennbarkeit wegen, zuerst unterscheiden lernte, so ist der Ausdruck zu jener Zeit ganz richtig gewählt gewesen; jetzt, wo man die früheren Stadien besser kennt, kann er zur Bezeichnung des ganzen Pro-

cesses nicht mehr gebraucht werden. — Die Bezeichnung „parenchymatöse Hepatitis" ist doppelsinnig: entweder kann sie so verstanden werden, dass ein entzündlicher Process im Drüsenparenchym gemeint ist, oder dass hier dieselben Veränderungen vorhanden sind, welche Virchow in der von ihm sogen. parenchymatösen Entzündung der Hornhaut vorfand. Im letzteren Sinne sollte damit bezeichnet werden, dass sich die meisten entzündlichen Veränderungen an dem Zellenparenchym der Organe, nicht, wie man in der Wiener Schule annahm, als freies Exsudat nachweisen lassen. So bezeichnend der Ausdruck auch für die damals neugewonnene Thatsache war, glaube ich doch jetzt, wo die ältere Lehre fast vergessen ist, von demselben abstrahiren zu dürfen. Was die andere Erklärung des Ausdrucks betrifft, so halte ich sie für keine glücklich gewählte, da durch dieselbe die Frage der Entzündung präjudicirt wird. Wenn man an dem alten Terminus der Inflammation festhält, so kann von einer solchen an epithelialen Gebilden keine Rede sein, da diesen die Gefässe fehlen; will man sich auf die Zellenproliferation als Criterium der Entzündung beschränken, so muss man gestehn, dass diese in den meisten Fällen von sogen. parenchym. Hepatitis fehlt. Die gleichen Ursachen des entzündlichen und des hier zu besprechenden Processes können auch nicht angerufen werden, denn diese sind bei dem letzteren so mannigfaltiger Art, dass sie wohl nur sehr zwangsweise unter die Rubrik „des Reizes, der Irritation" zusammengedrängt werden können. Mag man indess hierüber denken, wie man will, so wird man doch zugeben müssen, dass bei der gegenwärtigen Sachlage ein unser Urtheil weniger präoccupirender Ausdruck am Platze ist. Ich ziehe desshalb den der Degeneration vor, welcher eben nur den nicht streitigen morphologischen und pathologischen Thatsachen entspricht. — Was endlich den Ausdruck „parenchymatöse Degeneration" betrifft, so kann derselbe in den beiden der oben bezeichneten Bedeutungen aufgefasst werden und scheint mir aus denselben Gründen verwerflich. Degeneration des Drüsenparenchyms wäre zu allgemein, würde jede Art der Degeneration desselben umfassen; in dem Virchow'schen Sinn dagegen halte ich den Ausdruck gegenwärtig für veraltet. Ich habe auch hier die Bezeichnung der „körnigen Degeneration" vorgezogen, weil sie einfach den morphologischen Verhältnissen entspricht und diese Veränderung genügend von allen anderen unterscheidet.

Die Art der Veränderung ist oben kurz angedeutet worden, wir haben jetzt die Aufgabe, die Modificationen derselben unter den verschiedenen Bedingungen ihres Auftretens zu kennzeichnen. In dieser Beziehung ist es zweckmässig, von dem ätiologischen Standpunkt auszugehen.

Zuvor sei bemerkt, dass die „körnige Degeneration" ebenso wie die hyperplastischen und hypertrophischen Vorgänge in der Leber bald das ganze Organ, bald nur einzelne Theile desselben ergreifen kann, doch überwiegen die allgemeinen Veränderungen numerisch sehr bedeutend, weil in den meisten Fällen gewisse Veränderungen der Blutmasse ihre Ursache sind, welche das ganze Organ gleichmässig treffen. Die partiellen Degenerationen hängen dagegen von localen Circulationsstörungen ab.

Das Ausseln solcher Lebern im Allgemeinen ist sehr schwer zu characterisiren, da dasselbe verschieden ist je nach der Höhe des Processes und der An- oder Abwesenheit secundärer Veränderungen und Complicationen. In den jüngeren oder mässigeren Graden hat Virchow die Veränderung sehr treffend als „trübe Schwellung“ bezeichnet. Die Vergrösserung der Leber freilich kann sehr unbedeutend sein, bisweilen sogar fehlen, dagegen fallen zwei Eigenschaften vornehmlich auf: die Schlaffheit des Organs und die trübe, matte Farbe sowohl der Oberfläche, wie der Schnittfläche. In den geringsten Graden sehen dieselben wie fein bestäubt aus, oder wie wenn ein feiner Schleier über sie gedeckt ist; weiterhin nimmt die Trübung zu, es verschwindet die natürliche Durchsichtigkeit, welche an dünnen Schnitten hervortritt und auch bei dickeren bei der Betrachtung in auffallendem Licht bemerkbar wird, mehr und mehr, die Lebersubstanz wird immer trüber, matter, sieht wie gekocht aus. Die graue Beimischung, welche zu der ursprünglichen Leberfarbe hinzukommt, lässt die Farbentöne derselben schmutziger erscheinen. Erst wenn sehr reichliche Fettmassen gebildet werden, tritt eine gelbliche Farbe gleichsam als Eigenfarbe der Degeneration auf, aber auch dann entsteht nicht jenes lichte transparente Gelb, wie man es bei einer einfachen Fettleber hat, sondern es bleibt auch hier noch ein matter grauer Ton bestehen. Die Consistenz wird dann auch gewönlich etwas fester, nähert sich der teigigen Beschaffenheit der Fettleber.

Vorkommen und Arten der Degeneration.

Man kann vier Arten derselben unterscheiden, je nachdem sie in Folge mechanischer Störungen der Lebenscirculation (a.) auftritt oder im Gefolge entzündlicher (b.), infectiöser und toxischer Processe (c.), oder endlich in Folge allgemeiner Ernährungsstörungen (d.)

a. Körnige Degeneration aus mechanischer Circulationsstörung findet sich gemeinhin in circumscripter oder, wie man auch gesagt hat, lobulärer Form, am häufigsten in Folge der Verschliessung einzelner Zweige der Pfortader. Mag die Ursache der letzteren eine primäre Pylephlebitis, eine Thrombose oder Embolie der V. portae sein, so tritt stets als erste Veränderung eine körnige Degeneration in den ihres Blutgehalts ganz oder theilweis beraubten Parthien auf, die Veränderung bildet dann einen keilförmigen Heerd, dessen breite Basis meist

an der Oberfläche der Leber liegt, während die Spitze in der Tiefe des Gewebes liegt und einem grösseren Pfortaderast entspricht. Die Lebersubstanz ist in einem solchen Heerde geschwellt, so dass an der Oberfläche ein flacher Buckel hervortritt, die Acini wie die einzelnen Leberzellen sind vergrössert und trübe, zeichnen sich durch eine blasse, matt grau-gelbe Farbe und grössere Weichheit vor dem übrigen Lebergewebe aus. Die weiteren Veränderungen bestehen entweder in Eiterbildung und Umwandlung des Heerdes in einen Abcess (s. u.) oder es tritt Atrophie ein; die Leberzellen zerfallen zu einem fettigen Detritus, welcher allmälig resorbirt wird, die Oberfläche sinkt ein und an Stelle des Heerdes bleibt schliesslich ein narbig eingezogener fibröser Keil zurück, in dessen Centrum die obturirten Pfortaderzweige noch zu erkennen sind. Ein Beispiel der frischen Veränderung bildet Frerichs ab (Kl. d. Leberkrankh. Atl. II. Taf. I. 2), eines aus dem Rückbildungsstadium an demselben Orte B. II. Taf. XII. 4.

Es ist vielfach bezweifelt worden, ob diese Veränderungen auf einem anderen Wege, als dem der Embolie und Thrombose entstehen können. Da die Gelegenheit, dieselben in ihrem ersten Beginn zu beobachten, sehr selten gegeben ist, so ist die Entscheidung in der That schwierig. Doch kommen solche Fälle vor, in welchen weder Embolien noch Thrombosen vorhanden oder die letzteren evident jünger als die Veränderungen des Drüsenparenchyms sind. Ich habe dieselben nur im Gefolge einer allgemeinen körnigen Degeneration der Leber, gewöhnlich in Intoxicationsfällen gesehen. Ein sehr frappantes derartiges Beispiel theilt Frerichs in dem ersten der oben citirten Fälle mit (Krankengeschichte Bd. II. S. 11). Offenbar irrthümlicher Weise giebt Rindfleisch (Lehrb. d. path. Hist. S. 393) eine Copie der betreffenden Abbildung als „embolische Abcesse der Leber“. Der eine der Heerde enthält zwar ein hämorrhagisches Centrum mit einem „mit geronnenem Blut“ gefüllten Pfortaderast, aber der Autor selbst spricht sich durchaus nicht für die embolische Natur desselben aus. Erstens fehlt in der Krankengeschichte und dem Obductionsbefund jede Angabe über eine Thrombose, von welcher diese Embolie ausgegangen sein könnte, zweitens zeigt die Abbildung eine dunkelrothe, gleichmässig geronnene Blutmasse in dem fraglichen Pfortaderast, und drittens sind die anderen Heerde frei von einer ähnlichen Veränderung. Ich bin daher der Meinung, wie dieses auch Frerichs annimmt,

dass es sich um eine circumscripte Entartung bei einer diffusen Hepatitis handelt. Ich habe ähnliche partielle körnige Entartungen, welche einzelnen Gefässabschnitten der V. portae entsprechen, namentlich nach Phosphorvergiftung, gesehen. In dem Fall von Frerichs hat vielleicht eine ähnliche Einwirknng stattgefunden, doch ist die Anamnese unaufgeklärt geblieben. Ich hebe ferner hervor, dass sowohl in den Lungen, wie im Peri- und Endocardium Extravasate vorhanden, das Herzfleisch und die Nierenrinde verfettet waren, was wohl für Phosphorvergiftung sprechen könnte. Der Harn enthielt kein Eiweiss, dagegen Schwefelwasserstoff, Tyrosin, Kreatin und oxalsauren Kalk. Handelte es sich vielleicht um eine SH-Vergiftung vom Darm aus, von der neuerdings Senator einen acuten Fall will beobachtet haben?

Vielleicht sind auf diese lobulären Processe manche partiellen Atrophien zu beziehen, welche man hier und da ohne erkennbaren sonstigen Grund an der Leberoberfläche vorfindet, und die sich durch ihre keilförmige Gestalt auszeichnen. Von den syphilitischen Narben unterscheiden sie sich durch ihre starke Vascularisation und eine nur mässige narbige Induration und Retraction.

In lobulärer Form tritt ferner die körnige und fettige Degeneration in solchen Fällen auf, in denen das Lebergewebe durch atrophische Processe auf gesonderte lobuläre Massen reducirt ist, so bei der interstitiellen fibrösen Hepatitis (Cirrhose) und der acuten Leberatrophie. Die Inseln von Lebergewebe sind stark geschwellt, erweicht und meistens icterisch, die Leberzellen zuerst vergrössert, getrübt, später verfettet und endlich vollkommen zerfallen.

b. Entzündliche Störungen des interstitiellen Gewebes, mögen dieselben in Folge eines Trauma's, der Anwesenheit eines Fremdkörpers oder eines Parasiten entstehen, oder von der Glisson'schen Kapsel auf die Läppchen übergreifen, rufen ebenfalls circumscripte, lobuläre körnige oder eine allgemeine Degeneration hervor, je nach der Ausbreitung der ursächlichen Störung. Es sind diese Formen gewöhnlich als entzündliche bezeichnet und mit dem Namen der Hepatitis parenchymatosa belegt worden. Allein, wenn wir bedenken, dass die körnige Degeneration des Drüsenparenchyms eine Folgeerscheinung der entzündlichen Veränderungen ist, und dass beide für sich ohne die andere Veränderung betehen kön-

nen, so erscheint es mir angemessen, die körnige Degeneration des Drüsenapparats als solche nicht dem entzündlichen Process zuzurechnen. Es fragt sich dann, unter welchen Umständen sich die körnige Degeneration der Entzündung zugesellt. Es kann dies in doppelter Weise geschehen, indem entweder entzündliche Processe in der körnig degenerirten Leber auftreten, oder indem die letztere in Folge entzündlicher Processe entsteht (secundäre und primäre Hepatitis). Von der ersten Form werden wir später zu sprechen haben; die zweite tritt je nach der Ausdehnung der Reizung bald in lobulärer, bald in diffuser Form auf. Die Entstehung der letzteren kann durch zwei Momente bedingt werden, durch die mechanischen Circulationsstörungen, welche im Gefolge des entzündlichen Processes auftreten, und durch die toxische Einwirkung der durch denselben veränderten Säfte. Das erste geschieht vorzugsweise bei den einfachen traumatischen Entzündungen, indem in Folge der fluxionären Hyperämie (vasomotorische Lähmung) den Drüsenzellen ein reichlicheres Material zugeführt wird, welches dann weiterhin wegen der Obstruction der Lymphbahnen durch emigrirte farblose Blutzellen nicht wieder aus dem Drüsenparenchym entleert werden kann. Das stagnirende albuminöse Infiltrat geht dann innerhalb der Zellen in die körnige Form über und wandelt sich endlich in Fett um. Wir sehn demnach einen ursprünglich hyperplastischen Process sich in einen degenerativen verwandeln. Bei einer raschen Lösung des entzündlichen Vorgangs kann es begreiflicher Weise bei der ersteren sein Bewenden haben, bei seiner längeren Andauer dagegen kommt es schliesslich zum Zerfall der Zellen, zu einer einfachen Erweichung, oder, wenn auch das interstitielle Gewebe zu flüssigem Eiter einschmilzt, zur Abcessbildung. Die toxische Einwirkung der durch den entzündlichen Process veränderten Säfte tritt je nach der infectiösen Natur der letzteren mehr oder weniger hervor, so dass die körnige Degeneration bald nur auf die Nachbarschaft der zunächst getroffenen Stelle (lobuläre Form) oder auf die Peripherie der Leberacini beschränkt oder endlich über das ganze Drüsenparenchym verbreitet ist. Es gehört diese Form bereits der dritten Reihe der körnigen Degeneration an, den

c. infectiösen Formen. Dieselben kommen demnach entweder mit oder ohne entzündliche Processe in der Leber vor, und den letzteren schliessen sich wieder jene Formen an, welche sich bei Eiterungsprocessen im übrigen Körper oder in Folge

der Veränderung der Blutmasse durch ein die Ernährung beeinträchtigendes Agens entwickeln.

Zu den eigentlich *toxischen Formen* rechnet man diejenigen, in denen die krankmachende Substanz von aussen zugeführt und dem Körper fremd ist; doch wäre es ein vergebliches Bemühen, eine genaue Grenze zwischen beiden Reihen anzugeben. Am ehesten könnte man noch wenigstens die grössere Anzahl der sogenannten Infectionskrankheiten als solche bezeichnen, in denen die inficirende Substanz, welche entweder von Aussen zugeführt oder auch im Körper entstanden sein kann, sich in demselben vermehrt und reproducirt. Im letzten Fall hätte man es dann mit Selbstinfection zu thun, während bei den durch Uebertragung inficirenden Formen die Vermuthung eines organisirten, mit selbstständigem Leben und Reproductionsvermögen versehenen Körpers, also eines Parasiten, äusserst nahe liegt, für manche Fälle in der That als erwiesen betrachtet werden kann, wogegen in den meisten allerdings die Beweisführung noch keine vollständige überzeugende Schärfe erlangt hat.

Um die zahlreichen, hier einschlagenden Processe in Bezug auf die bei denselben beobachteten Leberveränderungen zu sondern, wollen wir sie in zwei Reihen ordnen, je nachdem die krankmachende Ursache, das „Gift" im weitesten Sinn, in dem Körper selbst oder ausserhalb desselben entstanden ist.

α. Auf Selbstinfection beruhende Krankheiten.

Hierhin gehören zunächst sämmtliche entzündliche Zustände, mögen sie in der Leber selbst oder in einem anderen Theil des Körpers localisirt sein. Körnige Degeneration der Leber wird bei ihnen nur dann gefunden, wenn der Process acut verläuft, mit Fieber verbunden ist, eine bedeutendere Ausdehnung erlangt hat und eine gewisse Zeit dauert. Doch scheinen auch noch qualitative Differenzen in dem durch entzündliche Processe gebildeten Exsudate vorzukommen, indem oftmals schon sehr geringe Entzündungsvorgänge bedeutende Leberdegenerationen hervorbringen. Es sind das meistens solche Fälle, in denen gleichzeitig putride, septische Umsetzungen zu Stande kommen. Man kann diese beiden Zustände als *pyämische* und *septicämische* unterscheiden, wobei indess zu bemerken ist, dass bei den ersteren keineswegs nur die Formbestandtheile des Eiters (Zellen) in das Blut zu gelangen brauchen.

Dass diese Zustände nicht so sehr von der fieberhaften Temperaturzunahme, sondern von der Einwirkung bestimmter chemischer Agentien abhänge, wird bewiesen dadurch, dass die Temperaturzunahme nicht immer, selbst bei längerer Dauer von der körnigen Leberdegeneration begleitet ist (z. B. im Tetanus), und durch die Versuche von O. Weber, Billroth und vielen Andern, welche diese Veränderungen nach der Injection von Eiter, Eiterserum und von dem Saft entzündeter Organe (bei Pneumonie, Weber) auftreten sahen.

Die fiebererregenden pyrogenen Substanzen scheinen nun in der That verschieden zu sein im Eiter und in faulenden Stoffen. So stellte ich aus dem Eiter (und manchen Milcharten) einen Albuminkörper dar, der in Salzsäure von 1 p. Mille löslich war, sich als Ozonträger erwies und pyrogene Eigenschaften besass; Bergmann und Schmiedeberg fanden dagegen in faulenden Pflanzeninfusionen einen basischen Körper mit pyrogener Eigenschaft, den sie als Sepsin bezeichnen. H. Fischer fand neuerdings die letztere Angabe nicht bestätigt.

Zu der ersten Reihe, in welcher die flüssigen Producte der Eiterung zu einer Blutvergiftung führen (Pyämie), gehören alle sogenannten guten Eiterungen, wenn eine massenhafte Resorption ihrer flüssigen Bestandtheile stattfindet. Die Leberdegeneration wird je nach der Dauer des Processes bald in ihren ersten Anfängen, der sog. trüben Schwellung des Drüsenparenchyms, bald als fettige Entartung angetroffen. In chronischen Fällen, welche zu allgemeinem Marasmus führen, findet man schliesslich eine so massenhafte Anhäufung von Fett in den Leberzellen, dass das ganze Organ bedeutend vergrössert ist, das äussere Ansehen einer Fettleber darbietet. Die mikroskopische Untersuchung lehrt aber, dass auch in diesem Fall das Fett in zahlreichen grösseren und kleineren Tropfen die einzelnen Zellen erfüllt und noch nicht zu einem einfachen Tropfen zusammengeflossen ist, wie dies bei der Fettleber der Fall ist. Der degenerative Character dieser Form giebt sich dann ferner in dem Verhalten der Leberzellen kund, deren Function gestört (blasse, spärliche Galle) und die selbst stellenweise zu einem fettigen Detritus zerfallen. Indess tritt der letztere Process nur selten und in geringem Umfang ein, meist in einzelnen Heerden, die im Centrum des Organs liegen (weiteres hierüber siehe weiter unten bei der Phosphorleber).

Acute entzündliche Affectionen mit reichlicher Zellenneubildung ziehen nicht immer die körnige Leberdegeneration nach sich. So wird man dieselbe bei einer grossen Anzahl von Pneumonien vermissen, während sie in anderen, die schon längst von den Aerzten als biliöse bezeichnet sind, vorhanden ist. Da die letzteren zu gewissen Zeiten in epidemischer Verbreitung vorkommen, so hat man diese Verschiedenheit auf allgemeine, viel-

leicht atmosphärische Einflüsse bezogen, eine Annahme, welche allerdings sehr wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen ist. Der Grad der Leberveränderung ist gewöhnlich kein sehr bedeutender, die Leber etwas vergrössert, schlaff, blutarm und das Parenchym von blass graugelber Farbe, die Leberzellen enthalten in den höheren Graden schon viele feine Fetttröpfchen. Ganz ähnlich verhält sich die Leber dann in den in ihrem Auftreten analogen Fällen von Erysipelas, sowie den Phlegmonen der Haut und des Unterhautgewebes, endlich bei der gleichfalls oft epidemisch auftretenden Meningitis cerebrospinalis. In der letzteren Krankheit finden sich bei den hier nicht selten vorkommenden protrahirten Fällen weiter vorgeschrittene Formen von fettiger Degeneration.

Vergleicht man hiermit die allerdings seltenen Fälle von sporadischer eitriger Meningitis, so ist es nicht schwer zu beobachten, wie bei diesen letzteren jene Veränderung der Leber vollständig fehlt. Also auch hier sehen wir, dass dieselbe nicht so sehr von der Anwesenheit von Eiter im Körper an sich abhängt, als von der Qualität dieses letzteren. Es braucht nur beiläufig hervorgehoben zu werden, dass in vielen Fällen (z. B. in Empyem, in grossen kalten Abscessen) grosse Eitermassen im Körper vorhanden sein können, ohne dass die Leber leidet; es findet dann höchst wahrscheinlich keine Resorption der deletären Bestandtheile statt. Die Art und Weise, in welcher die Lezteren auf die Zusammensetzung des Leberparenchyms wirken, kann bis jetzt auch nicht einmal vermuthungsweise bestimmt werden; nur so viel dürfte angenommen werden, dass es sich in diesem Falle um eine directe chemische Einwirkung handelt.

Den entzündlichen eiterbildenden Processen schliessen sich in ihrer Wirkung auf die Leber am nächsten an gewisse acute Formen von Neubildungsvorgängen, namentlich die Miliartuberculose. Dieselbe verläuft in ihren reinsten Formen vollkommen unter dem Bilde eines typhösen Fiebers, mit dem sie leicht verwechselt werden kann. Man findet dann ganz regelmässig eine sehr ausgesprochene fettige Degeneration der Leber, (und auch der Nieren), welche äusserst blass, schlaff, schmutzig grau gefärbt erscheint. Oft lassen sich schon mikroskopisch, wenn auch überaus kleine, submiliare Knötchen in der Leber entdecken, in anderen Fällen findet man sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung in oft erstaunlicher Menge. Nach meinen Erfahrungen wird man annehmen können, dass, wenn bei

allgemeiner Miliartuberculose die Leber deutlich fettig degenerirt, auch Knötchen in derselben vorhanden sind. Da ausserdem neben einer mächtigen frischen tuberculösen Erkrankung anderer Organe die Leberveränderung gleichzeitig mit der Tuberkelbildung in demselben Organ fehlen kann, so bin ich der Meinung, dass die fettige Degeneration eine Folge der Tuberkelbildung in der Leber ist, und nimmt man an, wie ich dies früher auseinandergesetzt habe, dass der Lymphapparat der Sitz der Tuberkelbildung ist, so dürfte die fettige Degeneration wesentlich eine Folge der durch die Tuberculose gesetzten Behinderung des Lymphabflusses und Retention der Umsetzungsprodukte in dem secernirenden Parenchym der Leber aufgefasst werden müssen. Diese Anschauung erfährt noch dadurch eine nicht unwichtige Unterstützung, dass Carcinom-Knoten in ungeheurer Masse in der Leber vorhanden sein können, ohne dass der Rest des Parenchyms fettig degenerirt. Auch das schnelle, selbst von Fieber begleitete Umsichgreifen dieser letzteren Neubildung ist hierauf nicht von Einfluss.

Von acuten Krankheiten, bei welchen Neubildungsprocesse in geringerem Maasse vorhanden sind, und bei denen nichtsdestoweniger die Leber in ausgedehntem Maasse verändert wird, ist der acute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica) zu nennen. Bei sehr rasch tödtenden Fällen findet man nur geringe Grade; erheblich vergrösserte, blassgelbe, stark fettig entartete Lebern dagegen in solchen Fällen, in denen der Tod erfolgt, nachdem die Gelenkaffectionen bedeutend abgenommen haben. Man findet dann gewöhnlich zwar noch eine etwas reichliche, aber klare, dickliche Synovialflüssigkeit, die Synovialhäute geschwellt, nicht immer hyperämisch, von ödematöser Beschaffenheit und mit reichlichen Massen von runden oder spindelförmigen Zellen durchsetzt. Ich vermuthe, dass hier dem Gelenktranssudat eine ähnliche deletäre Wirkung zukommt, wie dem Eiter.

Ein Kaninchen, welchem ich 5 Ccm. dieser Flüssigkeit in die Bauchhöhle spritzte, blieb zuerst scheinbar wohl, magerte aber bald so stark ab, dass es in Zeit von 3 Wochen marastisch zu Grunde ging. Keine Peritonitis, leichte fettige Degeneration von Leber, Nieren und Herz war der einzige Leichenbefund. Leider fehlte es an dem Material zu weiteren Versuchen.

Endlich wäre hier noch die Frage zu erörtern, ob die gewöhnlichen Umsetzungsproducte des Stoffwechsels, wenn ihre Ausscheidung verhindert wird, körnige Leberdegenerationen her-

vorbringen. Es gehören hierher die CO_2 und die Umsetzungsproducte der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, welche entweder normale Secretionsproducte sind, wie die Bestandtheile der Galle und des Harns, oder nur ausnahmsweise in den Secreten erscheinen (Leucin, Tyrosin u. s. w.). So weit ich allgemeinen Eindrücken und Erinnerungen trauen darf, glaube ich, obwohl mir specielle Aufzeichnungen hierüber fehlen, annehmen zu dürfen, dass bei der Einwirkung dieser Stoffe höchstens leichtere derartige Veränderungen in der Leber vorkommen, sobald nicht andere, namentlich Eiterungsprocesse dieselben compliciren. Dieses gilt für die cholämischen und urämischen Processe, welche aus einer Verschliessung der Harn- und Gallenwege hervorgehen, sodann für die cyanotischen Zustände, die in Folge eines Respirationshindernisses oder eines Herzfehlers eintreten. Leucin und Tyrosin treten allerdings ganz gewöhnlich bei hochgradigen fettigen Degenerationen des Leberparenchyms auf, vorzugsweise, wie es scheint, wenn dieselben bis zu einem Zerfall der Leberzellen fortschreiten. Dann aber handelt es sich um eine reichlichere Bildung und Ausscheidung dieser Zersetzungsproducte, also um Folgezustände der fettigen Degeneration.

β. Durch Infection von Aussen her entsteht eine bedeutend grössere Reihe von Krankheiten, welche zu körniger Degeneration der Leber führen, die eig. Infections- und Intoxicationskrankheiten.

Zu jenen gehören die verschiedenen Formen des Typhus (T. abdominalis, exanthematicus, recurrens), die mit diesem nahe verwandte orientalische oder Bubonen-Pest, das gelbe Fieber, die Malariakrankheiten und die Cholera, für deren Entstehung die Anwesenheit sich zersetzender organischer Substanzen mindestens eine Hülfsursache darstellt; ferner die Gruppe der acuten Exantheme (Variola, Scarlatina, Morbilli), welche direct übertragbar sind, der diphtheritische Process, der sich von den letzteren nur durch den Mangel eines typischen Verlaufs unterscheidet, endlich von übertragbaren Thierkrankheiten der Milzbrand, Rotz und vielleicht auch die Rinderpest. In allen diesen Krankheiten findet sich, soweit sie genauer erforscht sind, körnige, albuminöse oder fettige Degeneration der Leberzellen, jedoch in verschiedener Intensität, welche nicht allein nach der Dauer der Krankheit oder der Intensität des Fiebers variirt. Ich hebe nur einige Puncte hervor, welche ich als selbst beobachtete glaube sicher vertreten zu können. Im Uebrigen dürfte eine genauere Ver-

gleichung des Leichenbefundes mit den Krankheitserscheinungen sehr wünschenswerth sein, um über die Ursachen dieser für den Krankheitsverlauf überaus wichtigen Affection Genaueres zu ermitteln.

Was zunächst die unter der etwas unbestimmten Bezeichnung der Typhen zusammengefassten Krankheiten betrifft, so scheinen die verschiedenen hierher gehörigen Formen in ziemlich gleichmässiger Weise zu körniger Degeneration der Leber zu führen. Im Typhus abdominalis ist dieselbe eine der constantesten Veränderungen, findet sich schon in ganz frischen Fällen, wie in solchen, welche erst in späteren Stadien sterben. Gemeinhin ist die Leber nur wenig vergrössert, wird bei längerer Dauer des Zustandes äusserst schlaff, anämisch, mattgrau gefärbt, niemals finden sich Uebergänge zu eigentlicher Fettleber. Die Leberzellen füllen sich schliesslich mit äusserst feinen Fettkörnchen, die keine Neigung besitzen, zusammenzufliessen und endlich erweicht ihre Substanz derartig, dass es schwer hält, die einzelnen Zellen zu isoliren. Es gelingt dies dann nur nach der Erhärtung, ein eigentlicher Zerfall derselben scheint nicht stattzufinden; dagegen findet man nicht selten eine Vergrösserung derselben mit stellenweise sehr reichlicher Kerntheilung. Auch das interstitielle Gewebe zeigt gewöhnlich hie und da Einlagerungen von lymphoiden Elementen, ohne dass aber dieselben so reichlich vorhanden wären, dass man von einer interstitiellen Hepatitis sprechen könnte. Auch fehlen die weiteren Entwicklungen, welche aus dem letzteren Processs hervorgehen, Eiterbildung und interstitielle Bindegewebsentwicklung. Zerfall und Abscessbildung kommt allerdings vor, geht aber von den Gallengängen aus (s. u.). Die Wucherungen von Leberzellen haben vielleicht einen reparativen Character, ähnlich wie in den Muskeln. — Die Gallenabsonderung leidet sofort in hohem Grade, in allen Stadien findet man eine sehr dünne, hellgelbe Galle in der Gallenblase und den Gallenwegen, in den schwersten sind sogar die letzteren vollständig leer. Aehnlich verhalten sich die beiden anderen Formen des Typhus. Vom Typhus exanthematicus hebt Theurkauf die Abwesenheit der Leberdegeneration hervor. Das Organ ist blutreich, die Gallenabsonderung nicht verändert, die Darmentleerungen daher braun. (Virch. Arch. 43. 438.). Rosenstein fand dünnflüssige Galle, die Lebersubstanz körnig, einmal blutarm (ib. p. 377.). —

Für die orientalische Pest liegen keine sicheren Angaben vor; im Gelbfieber ist von Heinemann (in Veracruz) niemals eine Erweichung oder Verkleinerung der Leber beobachtet worden, immer war sie von normaler Consistenz. Es findet dagegen eine Verfettung statt, welche heerdweise auftritt, in der Peripherie der Läppchen beginnt, in seltenen Fällen über das ganze Organ ausgedehnt ist. Meist ist dasselbe anämisch. (Virch. Arch. 39. 600.). Es unterscheidet sich also diese Erkrankung sehr wesentlich von dem Icterus gravis und der acuten Leberatrophie. —

Das Verhalten der Leber bei der Einwirkung der Malaria ist jedenfalls verändert, aber die Natur der Veränderung in frischeren Fällen nicht wohl bestimmbar. Zuerst scheinen einfach hyperämische Zustände vorhanden zu sein, nach einiger Zeit wird die Vergrösserung dauernd und bei schweren im acuten Anfall zum Tode führenden Intermittenten findet man körnige Degeneration der Leber, in chronischen mit Marasmus verbundenen Fällen weiter fortgeschrittene fettige Degeneration, oft neben weiteren Veränderungen (interstitielle Hepatitis und Amyloidleber).

Von den acuten Exanthemen zeigt sich die hochgradigste fettige Degeneration der Leber bei Variola, namentlich bei der hämorrhagischen Form, oft nach ganz acutem Verlauf. Die Leber ist vergrössert, derb, etwas teigig, blass, safrangelb, mit subserösen Ecchymosen; die Aehnlichkeit mit manchen Fällen von Phosphorvergiftung ist hier überaus gross. Scarlatina und Morbillen zeigen niemals diese hochgradige Veränderung; der Process ähnt am meisten der Typhusleber. Weit geringere Veränderungen habe ich bei Diphtheritis gesehen, wahrscheinlich weil der Tod erst nach dem Ablauf des Processes erfolgt war.

In Bezug auf die angeführten Zoonosen ist zu bemerken, dass die hochgradigste körnige Degeneration der Leber bei Milzbrand vorkommt. Die schmutzig graue Farbe des Organs wird aber mehr oder weniger verdeckt durch die bald nach dem Tode eintretende Imbibition mit Blutfarbstoff; es können sogar Abhebungen der Serosa durch röthliche Flüssigkeit stattfinden, welche den Eindruck von Hämorrhagien machen. Aehnliches findet sich auch sonst, wenn der Fäulnissprocess weiter vorgeschritten ist.

Bei den Toxicosen ist die Berücksichtigung dieser Leberaffection von der grössten Wichtigkeit für die anatomische Dia-

gnose, indem diese Veränderung zunächst den Verdacht einer stattgehabten toxischen Einwirkung erwecken muss, wenn keiner der übrigen, hier aufgeführten pathologischen Zustände nachweislich ist, in deren Gefolge sie sonst auftritt. Indess ist aber zu bedenken, dass es nicht immer möglich ist, die Ursache eines jeden Todesfalls zu ermitteln, namentlich wenn keine gehörigen Ermittelungen während des Lebens stattgefunden haben. Wir wissen bereits ganz sicher, dass manche Krankheiten, namentlich die acuten Exantheme zum Tode führen können, ohne dass die characteristische Hautaffection zu Tage tritt; die letztere ist eben auch nur Symptom, Folge einer toxischen Einwirkung, die auch direct durch Einwirkung auf das Blut und die Nervencentren den Tod herbeiführen kann. Wenn in solchen Fällen anamnestische Anhaltspunkte fehlen, so kann natürlich auch die anatomische Untersuchung die Natur der Krankheitsursache nicht bestimmt ermitteln. Dagegen ist es immerhin wichtig, im Allgemeinen die Diagnose entweder auf eine larvirte Infectionskrankheit oder eine Toxicose stellen zu können. Die Chemie wird dann oft noch ein positives Endurtheil abgeben können.

Von den gasförmigen Stoffen, die als toxische Agentien in Betracht kommen, ist bereits oben der Kohlensäure gedacht worden, deren Wirkung bekanntlich bei allen auch im Körper selbst begründeten Erstickungszuständen beobachtet werden kann. Darf man aus diesen einen Schluss ziehen, so scheint selbst eine sehr reichliche Ueberladung des Blutes durch CO_2 keine körnige Leberdegeneration zu veranlassen. Es wird dies begreiflich wenn man bedenkt, dass schon unter normalen Verhältnissen ein sehr kohlensäurereiches Blut in der Leber circulirt.

Von den übrigen Gasen tödtet gewöhnlich Blausäure am schnellsten. Der Tod erfolgt, wie Preyer gezeigt hat, durch Lähmung des Respirationscentrums und weiterhin des Herzens. Neuerdings ist von H. Siegel ein Fall von zufälliger Vergiftung durch dieselbe mitgetheilt worden, in welchem das Blut die Streifen des Sauerstoff-Hämoglobins und die Leber, sowie auch die Niere, eine beginnende parenchymatöse Degeneration zeigte. Ganz die gleiche Beobachtnng habe ich in einem Fall von absichtlicher Blausäurevergiftung vor etwa 3 Jahren gemacht. Die Leiche, welche erst 2 oder gar 3 Tage nach dem muthmasslichen Tode im Zimmer eingeschlossen aufgefunden wurde, zeigte keine Spur von Fäulnisserscheinungen, starke venöse Hyperämie; das Blut war sehr dunkel und zeigte die Streifen des Sauerstoff-Hämo-

globins, die sich leicht reduciren liessen, beim Schütteln mit Luft wieder erschienen. Die Leber war gross, blutreich, das Parenchym trotz der Hyperämie deutlich graugelb gefärbt, die Leberzellen durchweg durch feinkörnige, albuminöse Massen stark getrübt, ähnliche Veränderungen in der Nierenrinde. Die Blausäure wurde durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts nachgewiesen. Es wäre sehr wünschenswerth, durch Versuche an Thieren die Zeit zu bestimmen, innerhalb deren eine bemerkbare körnige Degeneration der Leber nach dem Genuss von Blausäure eintritt. Die Ursache derselben kann nur in einer directen Einwirkung auf die Organe, nicht etwa im Sauerstoffmangel des Bluts begründet sein. Doch ist es sehr wahrscheinlich dass diese Wirkung nach dem Tode fortdauert und die fettige Degeneration grösstentheils den postmortalen Veränderungen angehört. Bei Kaninchen, die durch Blausäure getödtet wurden, zeigte die vor und nach dem Tode untersuchte Leber keine Differenzen.

Anders verhält es sich mit dem Kohlenoxyd, welches das Blut seines Sauerstoffgehalts beraubt. Bei ganz acuter Tödtung findet man nur geringe Spuren von körniger Degeneration der Leber, bei längerer Dauer erreicht sie dieselbe Intensität, wie bei Typhus. Jedenfalls bleibt sie geringer als in den übrigen Organen (Muskeln, Nieren.).

Die anderen Vergiftungen durch Gase sind in dieser Beziehung nur mangelhaft untersucht worden. Alle diejenigen, welche den Blutfarbstoff desoxydiren oder die Blutkörperchen auflösen, werden wahrscheinlich dieselben parenchymatösen Veränderungen hervorbringen; für den Schwefelwasserstoff liegt vielleicht eine Beobachtung vor in dem oben angeführten Fall von heerdweiser Leberdegeneration (S. 389.); um so mehr wären hierüber weitere Studien wünschenswerth, als nach einem von Senator beschriebenen Fall sehr wahrscheinlich SH-vergiftung vom Darm aus stattfinden kann. Ueber Ammoniak und die Kohlenwasserstoffe fehlen noch genauere Untersuchungen betreffs der anatomischen Veränderungen.

Nach der Einwirkung von Phosphor ist die Entstehung von körniger und fettiger Degeneration der Leber seit dem Jahre 1860 bekannt, in welchem v. Hauff auf das häufige Zusammentreffen dieser beiden Zustände aufmerksam machte. Seitdem ist durch eine grosse Reihe von Untersuchungen die Zusammengehörigkeit derselben sicher nachgewiesen und namentlich durch Experimente an Thieren bestätigt worden.

Wir können hier die umfangreiche Literatur über den Gegenstand nicht aufführen. Wer dieselbe studiren will, findet in Virchows Archiv eine grosse Reihe von einschlägigen Arbeiten, die weitere Literaturnachweise enthalten. In Betreff der Thierexperimente ist darauf aufmerksam zu machen, dass für diese so viel studirte Degeneration leider noch quantitative Bestimmungen der Fettzunahme in der Leber im Verhältniss zur Zeit und zu der eingeführten Phosphormenge fehlen.

Das Volum der Leber ist in der Regel vergrössert; anfänglich macht sich diese Zunahme nur an den scharfen Rändern bemerkbar, welche verdickt und abgerundet erscheinen, später findet sich auch die Breite und Höhe vermehrt, doch sind alsdann bereits weitere Veränderungen im interstitiellen Gewebe (Hepatitis interstitialis) vorhanden.

Die Farbe des Organs ist eine blässere geworden und wechselt je nach der Intensität der Degeneration des Drüsenparenchyms von grau durch graugelb bis zu einer blass gelblich weissen. Die Farbenveränderung hängt theils von der zunehmenden Anaemie, theils von der fettigen Degeneration ab; ihre Intensität geht nicht immer der Vergrösserung parallel, vielmehr kommen nicht selten sehr blasse, mattgelbe Lebern vor, die gar nicht oder unbedeutend vergrössert sind. Verhältnissmässig selten und nur in ganz frischen Fällen beschränkt sich die Verfärbung auf die peripherischen Theile der Läppchen, wobei dann die Centren stark geröthet, blutreich erscheinen. Noch seltener findet man das ganze Organ im Zustande der Hyperämie. In anderen Fällen treten Extravasate auf, welche innerhalb der Acini erfolgen und einen oder mehrere benachbarte Läppchen zugleich zu befallen pflegen. Diese hämorrhagischen Flecke treten um so deutlicher hervor, je blässer, anämischer das übrige Organ wird. Bisweilen finden sie nur in der portalen Zone der Läppchen statt, so dass dann kleine rothe Ringe entstehen, von denen mehrere zu grösseren, rosettenartigen Zeichnungen zusammenfliessen, die den Figuren der Pantherhaut ähneln. — Icterische Färbungen sind sehr gewöhnlich gleichzeitig vorhanden und geben bei der Blässe des Organs das Bild einer sogenannten Saffranleber. — Gewöhnlich erstreckt sich die gelbe Verfärbung der Leber gleichmässig über das ganze Organ, doch finden sich hin und wieder stärker veränderte Parthien, die als blassere, meist scharf begrenzte Flecke hervortreten, namentlich an der Oberfläche. Es finden sich dieselben gewöhnlich in frischen Fällen und werden veranlasst durch eine stärkere Anfüllung der Leberzellen mit Fett. In solchen Fällen, die relativ spät zum Tode

führen, findet man dagegen häufiger im Centrum der Leberlappen stärker icterisch gefärbte, erweichte Parthien, die sich nicht scharf gegen die übrige Lebersubstanz absetzen und an denen bereits ein Zerfall des Drüsenparenchyms eingetreten ist.

Die Consistenz des Organs ist eine wechselnde, im frischeren Zustande ist es schlaffer, als normal, mit der Zunahme der Fettanhäufung in den Leberzellen wird es allmählich fester und nimmt schliesslich die teigige Consistenz der gewöhnlichen Fettleber an; in diesem Stadium treten dann die vorher erwähnten erweichten Stellen um so deutlicher hervor.

Das Gewicht hat wohl immer zugenommen, doch lassen sich hier natürlich keine sehr zuverlässigen Angaben erwarten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Leberzellen in der Regel vergrössert, trüber und körniger als gewöhnlich, und bereits sehr frühzeitig enthalten dieselben kleine Fetttröpfchen, die sich um den Kern abzulagern scheinen (Levin), dann, indem sie sich vermehren, den Kern verdecken und endlich die ganze Zellsubstanz durchsetzen. Je dichter gedrängt dieselben liegen, um so eher fliessen sie zu grösseren Tropfen zusammen, doch vereinigt sich niemals der Fettinhalt einer Zelle zu einem einzigen Tropfen, wie bei der Fettleber. Ob dieses von der chemischen Beschaffenheit des Fettes abhängt, ist noch nicht bestimmt ausgemacht, da keine Untersuchungen über die Zusammensetzung desselben vorliegen. Wahrscheinlicher ist es aber wohl, dass diese Eigenthümlichkeit von der Entstehung der Fettpartikeln aus von einander getrennten Theilen der Zellsubstanz abhängt. Ein jedes Fetttröpfchen, welches an die Stelle eines Theils der letzteren tritt, bleibt von dem anderen durch unverändertes Protoplasma geschieden. Niemals tritt, wie bei der Fettinfiltration eine Verdrängung der Zellsubstanz auf, ein Verhalten, welches wohl darauf hinweist, dass bei der fettigen Degeneration das Fett aus einer Umwandlung der Substanz des Zellkörpers hervorgeht. Die Vergrösserung der Leberschläuche bedingt Compression der galleableitenden Intercellulargänge oder der Gallencapillaren und damit Icterus, welcher indess so lange unbedeutend bleibt und sich oft auf die Leber beschränkt, als die interlobulären Gallengänge freigeblieben sind (s. die Gallengänge). — Gleichzeitig, bisweilen vielleicht noch früher bewirkt die Schwellung der Leberzellen Compression des Blutcapillarnetzes und Ischämie.

In den erweichten centralen Parthien sind die Leberzellen

zerstört und es findet sich an ihrer Stelle ein körniger, fettiger Detritus, in welchem ausserdem gewöhnlich amorphe oder auch krystallinische Partikeln von braunem oder rothem Gallenfarbstoff (Bilirubin) vorhanden sind. Im Uebrigen sind die Angaben über den Zerfall der Leberzellen so wechselnd, dass man sich nicht der Vermuthung eines hier und da vorgekommenen Irrthums entschlagen kann, der namentlich in solchen Fällen, in denen das nicht gehärtete Präparat untersucht wurde, leicht erklärlich ist.

Die körnige und fettige Degeneration ist von Störungen der Gallenbereitung begleitet. Obwohl durch die oben genannten Störungen im Abfluss der Galle schon sehr frühzeitig ein leichter Icterus erzeugt wird, sieht man denselben späterhin nur wenig zunehmen, während gallenlose Stuhlgänge erfolgen. Die Gallengänge werden dann oft vollständig gallenfrei gefunden, so dass der anfänglichen Gallenstauung offenbar ein Zustand der Acholie gefolgt ist (Pastau, Virch. Arch. 34. 450). Derselbe geht, wie in den übrigen Formen körniger Degeneration der Umwandlung der Drüsensubstanz in Fett parallel und ist deshalb als eine directe Folge der Verminderung der secernirenden Substanz zu betrachten. Während der Fettumwandlung des Zellprotoplasma vermindert sich und sistirt schliesslich die Gallen- und ebenso auch die Glycogenbereitung; erweicht und zerfällt dagegen die Lebersubstanz stellenweise, wahrscheinlich in Folge der hochgradigen Ischämie, so treten andere Umsetzungen des Protoplasmas auf, als deren Endproducte Leucin und Tyrosin entstehen, welche dann im Harn nachweisbar sind.

Saikowski (Virch. Arch. 34. 73) fand in Lebern von mit Phosphor vergifteten Kaninchen bei Zunahme des Gewichts (69 und 71 grm. gegen 41—45 im Normalzustande) $7^1/_2$ und $9^1/_2$ Procent Fett gegen $5—6^3/_4$, welche er in normalen Lebern fand. Bei jungen, mit Phosphor vergifteten Kaninchen verschwand das Glycogen nach $1—1^1/_2$ Tagen vollständig; bei älteren Thieren war die Menge desselben verringert.

Ob weitere Veränderungen in der fettig degenerirten Phosphor-Leber auftreten, welche eine Tendenz zur Heilung bezeichnen, ist noch durch keine Beobachtung festgestellt, doch ist es nicht gerade unwahrscheinlich, dass unter Resorption des neugebildeten Fettes und Verkleinerung der Leber eine Restitution ihrer Function stattfinden kann. In langsamer verlaufenden Fällen findet man nicht selten Fett im interstitiellen Gewebe, welches gewöhnlich von einer fettigen Degeneration dieses selbst abgeleitet wird, indess, da ein solcher Zusammen-

hang noch nicht vollständig nachgewiesen ist, so bliebe noch die andere Möglichkeit übrig, dass dieses Fett sich in den lymphatischen Räumen befindet und aus den Leberzellen herstammt, welcher Punct eine neue Untersuchung verdiente, namentlich da bei Arsenvergiftungen ein solcher Uebergang des Fettes in die Lymphgefässe sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Das interstitielle Gewebe der Leber leidet nicht selten bei der Phosphorvergiftung, es entstehen Ablagerungen von lymphatischen Elementen, zuerst in der Adventitia der kleinen Pfortaderzweige, dann auch in den Läppchen selbst. Hier können dieselben einen bedeutenden Umfang erreichen, so dass sie fast die ganze Drüsensubstanz desselben verdrängen. Zuerst werden die Leberzellenschläuche auseinandergeschoben, dann aber zerfallen ihre Zellen unter dem Druck der lymphatischen Zellen zu einem körnigen Detritus, die Kerne verschwinden und schliesslich findet man an diesen Stellen nur kleinzellige, lymphatische Elemente (Mannkopf, Wyss). Die beiden genannten Beobachter sind der Meinung, dass durch diese Betheiligung des interstiellen Bindegewebes der ganze Process den Character eines entzündlichen habe und deshalb als Hepatitis parenchymatosa bezeichnet werden müsse, eine Ansicht, welche auch Liebermeister theilt. Die Zulässigkeit derselben hängt offenbar davon ab, ob die Veränderungen des interstitiellen Gewebes, welche man als entzündliche bezeichnen kann, vor denjenigen der Leberzellen vorhanden sind oder nicht. Mannkopf giebt nun zwar an, dass er schon im ersten Stadium die Züge des interstitiellen Gewebes breiter gefunden habe als normal, aber da in zahlreichen anderen Fällen dergleichen vermisst wird, so kann es sich dabei entweder um eine ödematöse Durchtränkung dieser Theile oder um ältere Veränderungen gehandelt haben. Die Zellvermehrung im interstitiellen Gewebe ist jedenfalls jünger, als die Degeneration der Leberzellen, wie aus einer grossen Reihe von Fällen hervorgeht, in denen jene überhaupt fehlt. Es geht daraus hervor, dass dieselbe überhaupt keine constante Begleiterin der Phosphordegeneration der Leber ist.

Die Reihenfolge der pathologischen Veränderungen der Leber nach Phosphorvergiftung ist folgende: In seltenen Fällen tritt der Tod ein, bevor überhaupt eine wahrnehmbare Veränderung der Leber vorhanden ist. Tüngel (Virch. Arch. 30. 270), beschreibt einen solchen Fall, in welchem der Tod $9\frac{1}{2}$ Stunden nach der Aufnahme des Gifts erfolgte. Die Leber war ziemlich

gross (1770 grm. schwer), ziemlich blutreich, macroscopisch wie microscopisch ohne Veränderung der Drüsensubstanz. Der Tod war unter den Erscheinungen des Collapsus eingetreten, wahrscheinlich in Folge einer directen Einwirkung des Gifts auf die nervösen Centren. Die Angabe, dass in der Leber der Phosphor nachgewiesen werden konnte, ist dabei von geringem Gewicht, da die Section erst 40 Stunden nach dem Tode vorgenommen und deshalb vom Magen aus eine Diffusion desselben in die Lebersubstanz stattgefunden haben kann. — Das Auftreten der fettigen Leberdegeneration ist am frühzeitigsten bei Thieren beobachtet worden, so von Munk und Leyden schon am ersten Tage nach der Vergiftung, von Senftleben nach 12—24 Stunden. Die interstitielle Hepatitis hingegen wurde in dem am schnellsten verlaufenden Fall von Wyss 5 Tage nach der Vergiftung gefunden; die Zeit ihrer ersten Entstehung freilich lässt sich durch die Section nicht ermitteln und als wahrscheinlich nahm Wyss bei der Ausbreitung der Affection auf die Leberläppchen selbst schon ein mehrtägiges Bestehen derselben an. Dagegen scheint die klinische Beobachtung zu ergeben, dass sie verhältnissmässig spät eintritt. Ihr Auftreten wird durch Schmerzhaftigkeit der Lebergegend und Eintritt von Fieber bezeichnet, Symptome, welche in dem obenerwähnten Fall von Pastau am Ende des dritten Tages sich zeigten. Dieser Umstand, wie das häufige Fehlen der Affection beweisen hinreichend, dass die interstitiellen Veränderungen, wenn sie vorhanden, später als die fettige Degeneration, vielleicht in Folge der durch dieselbe gesetzten Störungen auftreten.

Die Frage, ob bei diesen Veränderungen der Phosphor selbst oder eine secundär im Körper entstandene Verbindung desselben als veranlassende Ursache zu betrachten ist, ist noch immer nicht definitiv entschieden. In der neueren Zeit scheint die schon von Schuchardt ausgesprochene Annahme, dass der Phosphorwasserstoff das giftige Princip sei, durch die Versuche von Dybkowsky (Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. I. 49), der mit der unentzündlichen Modification arbeitete, unterstützt zu werden gegenüber der von Munk und Leyden wieder aufgestellten Phosphorsäuretheorie. Vom anatomischen Standpunct muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass so hochgradige Verfettungen der Leber, wie sie bei Menschen ganz gewöhnlich gefunden werden, bei den Versuchthieren nicht anzutreffen sind (s. o. die geringe bei Kaninchen beobachtete Fettzunahme der Leber. Saikowski). Da der Phosphor zwar in das Blut übergeht, aber als solcher schwerlich wirkt, so ist es wahrscheinlich, dass eine Aufspeicherung desselben an gewissen Stellen, vielleicht in den fettreichen Theilen, in welchen die Wurzeln der Pfortader sich verzweigen, stattfindet; von hier aus könnte dann eine allmählige Importation der Oxydationsproducte des Phosphors oder der

Wasserstoffverbindung zunächst in das Pfortaderblut vor sich gehn und in der Leber sowie im rechten Herzen die hochgradigsten Veränderungen bewirken, während die Wirkung auf die nervösen Centraltheile nur erst sehr spät bemerkbar wird. Um experimentell ähnliche Verhältnisse, wie beim Menschen hervorzubringen, müssten grössere Thiere, als es gewöhnlich geschehn ist, benutzt werden. Für eine solche vorzugsweise Betheiligung des Fettgewebes spricht eine von mir gemachte Beobachtuug, in welcher dasselbe von ungemein ausgedehnter Extravasation durchsetzt war und die in ihm befindlichen kleineren Gefässe stark verfettet gefunden wurden, während die Gefässe fettloser Parthien (z. B. der Pia mater) freigeblieben waren (Virch. Arch. 33. 442).

Von den übrigen Toxicosen kommen die hochgradigsten körnigen Degenerationen der Leber bei der Arsen- und Antimonvergiftung vor. Saikowski hat diese Veränderungen zuerst genauer an Thieren studirt, und für dieselben den sehr wichtigen Nachweis geliefert, dass in der That eine durch Wägung und Analyse festgestellte Gewichtszunahme, Fettbildung und Glycogenverminderung stattfindet. Derselbe fand (l. c.) nach Vergiftung von Kaninchen mit Arsensäure in kleinen Dosen (0,005—0,01 Grm.), bei denen die Thiere 3—6 Tage am Leben blieben, eine sehr vergrösserte und verfettete Leber, und zwar war die Verfettung der Leberzellen im Centrum der Läppchen am stärksten. Hie und da waren zwischen den Leberzellreihen dendritische Züge von Fetttröpfchen zu erkennen, die neben den Gefässen lagen, also wahrscheinlich Lymphgefässen entsprachen*). Die Lebergewichte dreier vergifteter Thiere betrugen 67, 76 und 91 Grm., diejenigen gesunder von demselben Gesammtgewicht: 41, 45 und 49 Grm., die Fettmengen bei den vergifteten 8, 12½ und 11 pCt., bei den gesunden 5, 6 und 6⅔ pCt. Das Glycogen war vermindert oder fehlte ganz, ebenso der Zucker, wobei besonders bemerkenswerth erscheint, dass das Verschwinden des Glycogens oftmals der Fettablagerung vorangeht. Bei länger dauernder Vergiftung verringert sich wieder das Lebervolum, sogar unter den Durchschnittswerth normaler Kaninchenlebern; nach 18 Tagen fand S. ein Lebergewicht von 38, nach 16 Tagen von 40 Grm. Die Drüsenschläuche der Leber waren durch weite Zwischenräume getrennt, die Leberzellen selbst äusserst zart, blass, atrophisch, volkommen fettlos, hie und da hingegen stark pigmentirt. Auch in diesen Fällen fehlte Glycogen und

---

*) Diese Notiz ist aus der vorläufigen Mittheilung des Vf.'s (Centrbl. 1865. No. 23.) nicht in die ausführliche Arbeit hinübergenommen. Die Beobachtung erscheint mir indess sehr wichtig, da sie auf Resorptionsvorgänge des in den Leberzellen aufgehäuften Fetts hindeutet. In dieser Weise möchte ich auf den centralen Sitz der Fettdegeneration in den Leberläppchen deuten.

Zueker in der Leber, die Thiere konnten selbst durch den Diabetesstich und dureh Curarin-Vergiftung gar nieht oder nur unbedeutend diabetiseh gemaeht werden (Centralbl. 1865. No. 49.)

In einem bald naeh den Untersuchungen von *Saikowski* von *Mosler* und *Grohe* beobaehteten Fall von acuter Arsenvergiftung wurden ganz entsprechende Veränderungen beim Menschen beobaehtet. Nur besehränkte sieh die Fettinfiltration, bei einer Krankheitsdauer von 17 Stunden mehr auf die Peripherie der Läppehen; die Gallenblase enthielt ziemlich viel dünne grünliehe Galle (Vireh. Arch. 34. 212.)

Die *metallischen Gifte* scheinen sowohl bei acuter, wie chronischer Vergiftung keine erhebliehe körnige Degeneration der Leber hervorzubringen. Die zahlreichsten und genauesten Angaben liegen in dieser Beziehung über die *Bleivergiftung* vor, so dass man bei dieser wohl sehon jetzt positiv das Nichtvorhandensein derselben annehmen darf. Aueh für die *Quecksilbervergiftung* scheint dasselbe zu gelten, vielleicht sogar für alle Metalle. Es ist dieses um so bemerkenswerther, als bekanntlieh diese Stoffe dureh die Galle in nieht unerhebliecher Menge ausgesehieden werden.

Die *Mineralsäuren* bewirken durehgängig leichte fettige Degeneration der Leber, die aber nieht die Intensität der gleichzeitigen Nierendegeneration erreicht.

Unter den *organischen Stoffen* müssen als besonders wiehtig in dieser Beziehung die *Aleoholiea*, das *Chloroform* und der *Schwefeläther* hervorgehoben werden; von den ersteren ist seit langem die Verfettung der Leber bei lange dauerndem Gebrauch bekannt, bei acuter Vergiftung ist dieselbe nieht so vollständig naehgewiesen, doch wird mehrfaeh eine schlaffe und blasse Besehaffenheit der Leber erwähnt. — Unter 119 von *Sabarth* zusammengestellten Fällen von Chloroformtod finden sieh 9, welehe starke Verfettung der Leber (und des Herzens) zeigen, ein Verhalten, das wohl als constant zu betrachten ist, da *Nothnagel* in Thierexperimenten stets dieselben Veränderungen fand. Dasselbe fand sieh auch bei Aethervergiftung.

Aehnliche Wirkungen sind in einem Fall (*Kreuzer*, Würtemb. med. Corr.-Bl. 1867. No. 26.) bei einer Vergiftung durch *Nitrobenzol* (Essenee de Mirbane, künstliehes Bittermandelöl) beobachtet worden, sowohl in der Leber, wie in der Niere. —

Unter den *Pflanzengiften* scheinen nur die Giftpilze hierher zu gehören, nach deren Genuss bisweilen Icterus beobachtet wird.

Th. Husemann fand nach der Vergiftung mit Amanita bulbosa neben den schon früher (von Maschka) angegebenen Blutaustretungen in serösen Häuten und parenchymatösen Organen und einem flüssigen, kirschrothen Blut Fettdegeneration der Leber und bemerkt dabei ausdrücklich, dass diese Vergiftung einiger Maassen dem Phosphorismus acutus ähnlich sei (?).

Sonst scheinen die Pflanzengifte, namentlich Acria und Narcotica nichts Aehnliches hervorzubringen, doch können genauere, auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen noch manche bisher unbekannte Thatsache zu Tage fördern.

Es erscheint vorläufig noch bedenklich, eine allgemeine Theorie dieser Veränderung aufzustellen, wenn man sich nicht damit begnügen will, ganz allgemein die fettige Degeneration als das Endproduct jeder Ernährungsstörung durch Desoxydation zu betrachten. Dieselbe kann dann natürlich auf sehr verschiedenem Wege zu Stande kommen, CO und SH berauben direct das Blut seines Sauerstoffs, die Säuren wirken wahrscheinlich ähnlich durch Lösung der Blutkörperchen, von Chloroform und Aether nimmt Nothnagel dasselbe an, aber da bei acutem Chloroformtod eine Auflösung der Blutkörperchen nicht bemerkt wird, so besteht die Wirkung desselben wahrscheinlich, wie Ranke gezeigt hat, in einer Coagulirung des Muskel- Nerveninhalts, vielleicht überhaupt des Protoplasma. Für Arsen und Antimon passt keine der vorhandenen Theorien, über die Wirkung des Phosphors sind die Acten wohl ebenfalls noch nicht als geschlossen zu betrachten und an eine Erklärung der letztgenannten Fälle hat sich bis jetzt überhaupt noch Niemand gemacht.

d. Endlich findet sich körnige und fettige Degeneration der Leber in einer Reihe von chronischen Fällen, die nur als allgemeine Ernährungsstörungen bezeichnet werden können, welche entweder im Gefolge schwerer chronischer Erkrankungen oder scheinbar spontan, aus unbekannter Ursache sich entwickeln. Unter den letzteren mögen sich manche Formen chronischer Intoxicationen verbergen. Zu jenen gehört namentlich die Fettleber, welche sich bei chronischer Tuberculose nicht selten entwickelt. Die Leber erlangt dann die Grösse und das Aussehen einer gewöhnlichen Fettleber, ragt gewöhnlich weit nach abwärts, ist platt, die Ränder abgerundet, die Consistenz gewöhnlich sehr derb, sie nimmt Fingereindrücke schwerer an, als eine gewöhnliche Fettleber. Dabei ist sie gewöhnlich äusserst anämisch, nur hie und da finden sich an der Oberfläche auffällig weite Gefässe, die Farbe weissgelblich. Das Fett bildet selten einfache Tropfen in den Leberzellen, meist mehrere grössere, neben denen sich kleinere befinden.

Wie bei der acuten Tuberculose dürfen wir wohl auch bei der chronischen einen Zusammenhang der Fettdegeneration mit

einer häufiger wiederholten Tuberkelbildung in dem Organ annehmen. Andererseits ist aber auch wohl die Respirationsstörung von Wichtigkeit, da wir diese Formen hochgradigster Fettentartung vorzugsweise bei chronischer Lungenphthise antreffen. Beide Umstände wirken zusammen zur Erzeugung dieser Art von Fettleber, indem chronische Tuberculose anderer Organe, wie der Knochen, des Hirns, des Geschlechts- und Harnapparats, sowie andererseits chronische Respirationsstörungen an und für sich gar nicht oder nur ausnahmsweise von Fettleber begleitet sind. Daneben finden sich dann häufig in der Leber amyloide Entartung und miliare Tuberkel vor.

Ausserdem finden wir fettige Degeneration der Leber in längerdauernden Zuständen von Anämie, namentlich bei protrahirter Chlorose, sodann nach häufig wiederkehrenden Blutverlusten (Uterin-Hämorrhagien, perforirendes Magengeschwür, Scorbut). Auch hier kann schliesslich eine beträchtliche Volumszunahme stattfinden, während die Gallenabsonderung verringert wird. Wärmebildung und Verdauung leiden in diesen Fällen in gleicher Weise. — Mehr in Folge der Verdauungsstörungen treten ähnliche Formen der Leberdegeneration bei Scrofulose, besonders der Mesenterialdrüsen, und Rachitis auf. Ob die angeborenen fettigen Degenerationen, an denen auch die Leber theil nimmt, hierher gehören, ist noch zweifelhaft.

4. Die **amyloide Degeneration der Leber** befällt zwar auch in diesem Organ, wie in allen übrigen Theilen des Körpers, zunächst die Gefässe, ja es giebt sogar Fälle, bei denen sie sich trotz bedeutender Ausdehnung auf diese beschränkt (s. u.), aber im Allgemeinen findet hier früher als in einer anderen Drüse ein Uebergreifen derselben auf die Secretionszellen statt. — Die amyloide Degeneration findet sich so häufig in bedeutend vergrösserten Lebern, dass sich die Ansicht gebildet hat, die Vergrösserung dieses Organs sei ein Kennzeichen dieser Degeneration. Indess kann man bei einer genaueren Untersuchung solcher Fälle sich in der Regel von der Anwesenheit von Complicationen (Fettleber, interstitielle Hepatitis u. s. w.) überzeugen, wogegen in anderen Fällen die Amyloidleber keineswegs die gewöhnliche Grösse überschreitet, obwohl die Degeneration sehr ausgebreitet ist und andere Veränderungen vollständig fehlen. Frerichs (l. c. II. 167) giebt an, dass sie nur bei höheren Graden vergrössert sei, Rindfleisch betont noch mehr die Vergrösserung als characteristisches Kennzeichen, welche er von

der Vergrösserung der degenerirten Leberzellen ableitet, indess kann man nach meiner Erfahrung nicht immer darauf rechnen, bei Abwesenheit einer Lebervergrösserung dieselbe frei von amyloider Degeneration zu finden. Sie kann ihre Form vollständig beibehalten haben, obwohl fast das ganze Parenchym entartet ist, die vergrösserte Amyloidleber kann überdies die versehiedenstenFormen annehmen, welche ebenfalls von den begleitenden Veränderungen abhängen, sie kann lappig sein (Syphilis) oder abgestumpfte Ränder besitzen (Fettleber, Frerichs) oder sie kann gleichmässig vergrössert sein (einfache Hyperplasie oder diffuse interstitielle Hepatitis) oder sie kann verkleinert, granulirt sein (Lebercirrhose). —

Die amyloide Degeneration der Leber befällt entweder nur die Arterien, resp. Capillaren, dann ist ihre Erkennung bei maeroscopischer Betrachtung nur nach der Application von Jodlösung möglich, nach welcher die kleinen Arterien als rothe Striche hervortreten, die befallenen Capillarbezirke eine blassrothe, verwaschene Färbung zeigen; oder die Leberzellen sind entartet. Im letzteren Fall kann sich die Veränderung gleichmässig über das ganze Organ erstrecken oder sie ist an versehiedenen Parthien verschieden stark entwickelt, oder, was am seltensten geschieht, sie beschränkt sich nur auf einzelne, beschränkte und scharf begrenzte Stellen. Man kann demnach eine als diffuse, gleichmässige oder ungleichmässige, und eine lobuläre Form der Degeneration unterscheiden. Frerichs erwähnt einen Fall der letzteren Art in welchem sich drei solcher Heerde von 1—2½ Zoll Durchmesser vorfanden; der grösste lag unter der Hülle im vorderen Theil des rechten Lappens und drang gegen 1 Zoll in die Tiefe. Andere Fälle beschreiben Grainger Stewart und Virchow (Geschw. II. 430).

Die entarteten Theile der Leber fühlen sich äusserst derb an, die Substanz derselben nimmt keinen Fingereindruck an, ohne dass sie zerquetscht und zerrieben wird. In den am weitesten vorgeschrittenen Fällen ist das Gewicht der Leber bedeutend vergrössert, sie ist steinhart. Auf der Schnittfläche fällt die degenerirte Substanz sofort durch ihr glänzendes durchscheinendes Aussehn und durch ihre blassröthliche Farbe auf, welche letztere von Frerichs sehr passend mit dem Aussehn von geräuchertem Lachs verglichen wird. Es hängt dieselbe wesentlich von der durchscheinenden Beschaffenheit der amyloiden Massen ab. Bilden dieselben grössere zusammen-

hängende und blutarme Massen, so erscheinen sie hingegen farblos oder mattweiss, da der amyloiden Substanz eine Eigenfarbe abgeht. Bei Zusatz von Jodjodkalium-Lösung werden sie je nach der Intensität der Einwirkung blassroth bis dunkelbraunroth gefärbt, während die übrige Lebersubstanz ein gelbliches Aussehn erlangt. Fügt man nun Schwefelsäure hinzu, so entstehn schmutzig graue oder bläuliche Färbungen, niemals jene rein blaue Farbe, wie man sie namentlich an dem Amyloid der Milz beobachtet.

Die Leberzellen, welche von der amyloiden Degeneration befallen werden, sind in der Regel ein wenig vergrössert, aber nur wenig; die einzelne Zelle verliert ihre Ecken, rundet sich ab (in manchen Fällen scheinen sie auch eckig zu bleiben. Frerichs Atlas. II. T. 10.)- Die Substanz der Zelle wird homogen, glasig, sowohl das körnige Protoplasma, wie die sonst so häufigen Einschlüsse von Pigmenten verschwinden; der Kern ist zuerst noch kenntlich, geschwollen (Frerichs), dann verschwindet auch er vollkommen, es bleibt an Stelle der ganzen Zelle eine homogene Scholle übrig, welche die schon früher erwähnte überaus grosse Resistenz der Amyloidsubstanz besitzt. In der Leber bewährt sich die letztere auch gegenüber solchen Processen, welche sonst eine Einschmelzung der festern Körperbestandtheile bedingen; so findet man in Eiterheerden die amyloiden Schollen vollkommen unverändert (Rudnew, Cohnheim.) Die einzelnen Schollen verschmelzen, wo sie miteinander in Berührung kommen und es entstehn dann grössere zusammenhängende Massen von Amyloidsubstanz, welche an ihrer Peripherie mit zahlreichen Buckeln besetzt sind und auf der Fläche noch stellenweise schmale Spaltbildungen erkennen lassen, Begrenzungen einzelner noch nicht ganz verschmolzener Zellen. (s. Fig. 31. b.)

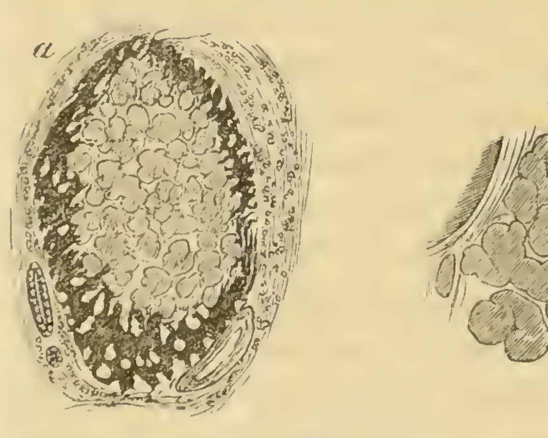


Fig. 31.

E. Wagner (Arch. d. Heilk. II. 481.) nimmt an, dass die Leberzellen bei der amyloiden Entartung stets frei bleiben und dass die vorher beschriebenen Schollenagglomerate aus degenerirten Capillaren hervorgehn, die Spalträume in denselben hält er für die letzten Reste der Leberzellenschläuche, resp. ihres Stützgewebes. Obwohl ich die im All-

gemeinen bei der Amyloidleber zu wenig berücksichtigte Veränderung der Capillaren bestätigen kann, ja Fälle gesehn habe in denen dieselben ausschliesslich erkrankt waren, kann ich doch nicht dieser Ansicht mich anschliessen, da ich niemals in den amyloiden Schollen Andeutungen eines Lumens oder die Einlagerung derselben in den Verlauf eines Capillargefässes wahrgenommen habe. Ausserdem ist eine knotige Degeneration der Capillaren, wie sie bei der Auffassung von Wagner doch wohl angenommen werden müsste, sonst nirgend beobachtet worden.

Die amyloide Entartung der Leberzellen beginnt, wie Virchow zuerst gezeigt hat, in denjenigen Theilen der Acini, in welche die Endverzweigungen der Leberarterien einmünden und schreitet von hier aus in der Richtung des Blutstromes gegen die Centralvene fort, so dass man in den meisten Fällen die Läppchen vom Centrum aus verschieden weit gegen die Peripherie hin entartet findet (s. Fig. 31. a). Die amyloiden Leberzellen verschmelzen mit den Capillarwandungen und das Lumen der letzteren wird mehr und mehr verengert, indess gelingen noch lange Injectionen von der Pfortader und der Lebervene aus, während die Leberarterie bereits frühzeitig verschlossen wird. Von diesen Massen aus geht die Affection dann auf die Wandungen der Lebervene über, welche zunächst nur an der Berührungsstelle eine diffuse, die Dicke der Wandung durchdringende Amyloidreaction geben, während die histologischen Elemente daselbst noch gar keine Veränderung erkennen lassen. Die Portalgefässe bleiben dagegen frei.

Dieser Gang der Veränderung spricht entschieden dafür, dass die amyloide Substanz in der Arterienwandung entsteht, vielleicht aus einem besonderen im Blute vorhandenen Generator (?), und von hier aus in die benachbarten Capillaren gelangt. Sehr wahrscheinlich durchtränkt dieselbe zuerst in flüssiger Form die Gewebe.

Die Frage einer Rückbildung der amyloiden Substanz ist bis jetzt nicht zu erledigen. Klinische Beobachtungen (Frerichs) sprechen dafür, mehr noch jene vorher erwähnten lobulären, partiellen Erkrankungen der Leber. Da in den frischen Fällen in der Regel eine ziemlich gleichmässige Erkrankung des ganzen Organs beobachtet wird, so könnte man diese Formen als die Reste einer partiell oder grösstentheils zurückgebildeten Degeneration auffassen. Aber ohne Ineinandergreifen der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung wird sich darüber nichts Sicheres ermitteln lassen.

Die Störungen, welche die amyloide Degeneration der Leber mit sich führt, hängen von Vernichtung einer grossen Anzahl von Leberzellen ab, betreffen aber in den meisten Fällen mehr die Glyocgen-, als die Gallenbereitung; die letztere ist oft

unverändert, während Glycogen und Zucker von Frerichs wiederholt vergebens gesucht wurden (l. c. II. 171.) Die Circulation leidet nicht erheblich trotz der Verengerung und Verschliessung vieler Capillaren, was wohl von der gleichzeitig vorhandenen bedeutenden Anaemie herrührt.

Ausser diesen Wirkungen, welche mechanischer Natur sind oder von der Zerstörung secernirenden Parenchyms abhängen, schreibt Rindfleisch (Lehrb. S. 381) der amyloiden Substanz einen entzündungserregenden Einfluss zu, welcher auf der Abschneidung der Blutzufuhr beruhen soll, indess sind die mitgetheilten Daten unvollständig und z. Th. widersprechend. Sonst sind solche Abscesse in Amyloidlebern nur bei Anwesenheit von Pyämie oder embolischen Processen beobachtet worden.

5. **Pigmentirung** des Drüsenparenchyms ist eine bis zu einem gewissen Grade normale Beschaffenheit desselben, welche von einer so schwachen diffusen Färbung der Leberzellen abhängt, dass man sie nur in dicken Schichten wahrnimmt. Lange dauernde Wassereinspritzung in die Gefässe und Aufbewahrung in Alkohol zerstört diese Färbung vollkommen.

Im höheren Alter trifft man daneben in den Leberzellen ein körniges braunes Pigment an, welches vorzugsweise in der Umgebung der Lebervenenzweige sich anhäuft, schliesslich aber gleichmässig in allen Theilen der Läppchen sich vorfindet. Wahrscheinlich rührt dasselbe von Gallenfarbstoff her, der sich z. Th. in unlöslicher Form niedergeschlagen hat. Seltener und vorzugsweise nur nach länger dauerndem Icterus finden sich in den Leberzellen Crystalle von Bilirubin. Mit der Zunahme des Pigments geht eine Verkleinerung der Leberzellen vor sich; die ganze Leber erscheint dann verkleinert, gewöhnlich schlaff, die Oberfläche runzlig, die Gefässe relativ weit, namentlich die Lebervenen, die Substanz gleichmässig dunkelbraun, feinkörnig, von etwas trockener Beschaffenheit. Galle wird nichtsdestoweniger in reichlicher Menge gebildet, ist aber von dunkelbrauner, dicker Beschaffenheit. Der Glycogengehalt ist noch nicht untersucht worden. Man bezeichnet diesen Zustand gewöhnlich als braune oder Pigment-Atrophie.

Dieselbe findet sich meistens bei älteren Individuen und scheint von einer mangelhaften Blutcirculation abzuhängen, wofür besonders einige von Rühle beobachtete Fälle sprechen, in denen derselbe eine während des Lebens constatirte Verkleinerung der Leber nach Compression der Pfortader eintreten sah, bei der Section fand sich Pigmentatrophie. (Bertog. Greifsw. Beitr. I. 81).

Die icterischen und melanämischen Pigmentirungen der Leber werden bei den Krankheiten der Gallenwege und der Blutgefässe besprochen.

6. **Atrophie der Leber.** Die atrophischen Zustände der Leber sind von ausserordentlich verschiedener pathologischer Bedeutung; während die einen sich ohne ein erhebliches Leiden des Gesammtkörpers entwickeln, gehören die anderen zu den am schnellsten zum Tode führenden Krankheiten. Es ist demnach nicht so sehr der Schwund der secernirenden Lebersubstanz, welcher die Bedeutung dieser Processe bedingt, als die secundären Vorgänge, welche sich aus denselben entwickeln. Da nun diese letzteren entweder im Gebiete des Circulations- oder des Secretionsapparats um so stärker hervortreten, je schneller sich der Process entwickelt, so hat man bereits seit lange eine Eintheilung der Atrophien in chronische und acute zweckmässig gefunden. Während unter erstere eine grosse Reihe verschiedenartiger, anatomisch und klinisch leicht unterscheidbarer Formen gerechnet wurden, galt die sog. acute Atrophie der Leber, namentlich vom klinischen Standpuncte aus, als eine einzige, scharf umgränzte Krankheitseinheit. Wie wenig bewiesen diese Auffassung ist, wird aus dem Folgenden hervorgehen; — doch noch weitere Verwirrung wurde dadurch hervorgebracht, dass von manchen Autoren ein Atomcomplex, der perniciöse Icterus (oder Ict. gravis, typhoides), an die Stelle der anatomischen Bezeichnung gesetzt und ganz disparate Zustände zu einer künstlichen Gruppe vereinigt wurden.

Als man nun anfing die Fälle von sog. acuter Leberatrophie genauer zu analysiren, zeigten sich alsbald Andeutungen, dass der Verlauf keineswegs immer durch Acuität ausgezeichnet ist und dass er ausserdem nicht dem Bilde entzündlicher und fieberhafter Zustände entsprach, welche man vor nicht langer Zeit als die eigentlichen Kennzeichen acuter Processe betrachtete; indess hat sich, in Ermangelung einer besseren, diese Bezeichnung erhalten, obwohl verschiedene, wie mir scheint, ungenügende Erklärungsversuche gemacht sind. Da der wahre Grund der fraglichen Veränderung bis dahin nicht erkannt ist, so bleibt nichts übrig, als durch eine genaue anatomische Beschreibung die verschiedenen Formen möglichst scharf zu sondern.

Wir können 6 verschiedene Arten von Atrophie der Drüsensubstanz der Leber unterscheiden, von denen drei secundärer Natur sind, aus Veränderungen der übrigen Bestandtheile des

Organs, drei andere aus Erkrankungen der Drüsensubstanz selbst hervorgehen. Die ersteren werden hier nur kurz erwähnt.

a. Primäre Atrophie der Drüsensubstanz.

1. **Marastische und senile Atrophie.** Bei allen Zuständen mangelhafter Ernährung tritt eine Verkleinerung der Leber ein, die in allen Durchmessern gleichmässig erscheint. Die Consistenz des Organs ist gewöhnlich etwas grösser als normal, indem die bindegewebige Grundlage unverändert, gleichsam auf einen kleineren Raum zusammengezogen ist, Die Acini sind klein, meist stärker pigmentirt (Pigmentatrophie, s. oben), die secernirende Substanz anämisch die grossen Gefässe relativ weit, oft reichlich mit Blut gefüllt. Ausser den eigentlich senilen Zuständen gehören hierher alle Formen gestörter Ernährung, welche aus einer Verringerung der Nahrungszufuhr hervorgehen, mag dieselbe in mechanischen Hindernissen derselben (Stenose des Digestionstractus) oder in unzureichender Alimentation ihren Grund haben, ferner die marantischen Zustände, welche sich im Gefolge von Carcinomen entwickeln, und manche chronischen Intoxicationen, die zu Cachexie führen. (Blei, Quecksilber, Arsen, Antimon.) Für die beiden letzteren ist von Saikowski experimentell der Schwund der Leberzellen und ihre Verarmung an Glycogen dargethan worden. (s. oben.)

2. **Atrophie aus Fettdegeneration der Leberzellen (gelbe Atrophie).** Wie vorher erwähnt worden, wird durch die fettige Degeneration der Leberzellen ihre secretorische Thätigkeit verringert, die Gallen- und Glycogenbildung beschränkt; bei allen diesen Zuständen können nun plötzlich heftige Cerebralerscheinungen, Delirien, Coma, Krämpfe auftreten, unter denen der Tod meist bald erfolgt. Icterus kann fehlen oder in geringem Grade vorhanden sein, die Stuhlentleerungen sind in der Regel verzögert, meist, aber nicht immer, gallenarm. Man findet dann die Leber in verschiedenem Grade verkleinert, bisweilen sehr unbedeutend, bisweilen auf die Hälfte und ein Drittel ihres Volums; in jedem Fall aber sehr schlaff, gleichmässig blassgelb, blutarm, die Oberfläche gerunzelt, die Substanz zerreisslich, oft vollkommen breiig, die Gallengänge und -Blase leer oder mit farblosem Schleim gefüllt, kein Spur eines mechanischen Hindernisses für den Gallenabfluss. Die Leberzellen sind gewöhnlich in grosser Ausdehnung zerstört, man findet an ihrer Stelle nur einen körnigen Detritus; die hie und da vorhandenen Zellen sind blass, mehr oder weniger fettreich, in den erweichten Stellen, sowie

innerhalb der Gefässlumina bilden sich bald nach dem Tode Krystalldrusen von Leucin und Tyrosin.

Die Ansichten über die Entstehung der schweren Erscheinungen und die Deutung des ganzen Vorganges sind ausserordentlich getheilt. Dem Icterus an sich, d. h. der Verbreitung von Gallenfarbstoff im Körper, kann in der That keine erhebliche Bedeutung beigelegt werden, da er fehlen oder in geringem Grade entwickelt sein kann, von den übrigen Gallenbestandtheilen wissen wir, dass den Gallensäuren besonders deletäre Eigenschaften zukommen; ihr Eintritt in die Blutbahn wird als Cholämie bezeichnet und es macht sich derselbe zunächst durch eine Verlangsamung der Herzschläge, durch das Entstehen von Blutextravasaten und durch das Eintreten von Hirnerscheinungen, lauten, maniakalischen Delirien bemerkbar. Auch diese Erscheinungen können bei der genannten Veränderung der Leber vorhanden sein, aber auch fehlen, so dass die Cholämie (oder besser Acido-Cholämie) ebensowenig wie der Icterus ein constantes Symptom der fettigen Leberatrophie darstellt. Die Untersuchung des Harns weist in der That nicht selten die Abwesenheit dieser beiden Substanzen nach, während dagegen Zersetzungsproducte stickstoffhaltiger Substanzen, namentlich Leucin und Tyrosin auftreten (Frerichs). Derselbe Autor fand ferner in dem Harn einen vollständigen Mangel des Harnstoffs, obwohl derselbe im Blut vorhanden war, ebenso fehlte die phosphorsaure Kalkerde, Harnsäure war dagegen in geringer Menge vorhanden. Das Auftreten von Leucin und Tyrosin deutet auf einen massenhaften Zerfall der stickstoffhaltigen Lebersubstanzen, ohne dass, wie schon Frerichs experimentell gezeigt, diese Stoffe als die Ursache der schweren Cerebralerscheinungen betrachtet werden können. Wir müssen demnach vorläufig annehmen, dass die Zerstörung der Leberzellen in Folge der Degeneration Sistirung der Gallenbildung (Acholie) und Retention derjenigen Stoffe im Blute, welche sonst zu derselben verwendet werden, bedingt. Die letzteren wirken aber erst bei einer gewissen Anhäufung im Blute schädlich und da für ihre Elimination vorzugsweise die Nieren in Betracht kommen, so hängt von deren Integrität der Grad und die Schwere der nervösen Erscheinungen ab. Es ist daher mit Recht zuerst von Virchow die Wichtigkeit einer gleichzeitig mit der Leberatrophie vorhandenen parenchymatösen Degeneration der Nieren hervorgehoben worden. In der That vermisst man dieselbe

niemals bei der Section, so dass es nur noch fraglich bleibt, ob sie denselben Ursachen, wie die gleichartige Leberdegeneration ihre Entstehung verdankt oder secundär zu jener hinzukommt, eine Frage, welche nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen noch nicht sicher entschieden werden kann; in vielen Fällen ist das erstere allerdings wahrscheinlicher, nämlich in denjenigen, bei welchen die fettige Leberatrophie secundär nach solchen Zuständen eintritt, welche allgemeine fettige Metamorphosen bewirken. Hieher gehören diejenigen Fälle, welche während der Schwangerschaft, nach schweren fieberhaften Krankheiten (Typhus) entstehen, vielleicht alle gruppenweise auftretenden Fälle wie sie in einzelnen Familien, auf Schiffen, in Gefängnissen u. s. w. beobachtet sind, ferner manche Toxicosen. In anderen Fällen dagegen, bei denen keine Erscheinungen anderweitiger, allgemeiner Erkrankungen vorangegangen sind, muss die Nierendegeneration, welche auch hier meist nicht fehlt, als eine secundäre befrachtet werden, welche von der durch die Leberdegeneration bedingten Blutveränderung abhängt. So lange diese secundäre Nierenerkrankung nicht hinzugekommen, können die anomalen Endproducte des Stoffwechsels eliminirt werden, es tritt massenhaft Leucin und Tyrosin neben an N noch reicheren Extractivstoffen unbekannter Natur im Harn auf und dieser Process kann eine ziemlich lange Zeit dauern, einen wenn man will chronischen oder protrahirten Verlauf nehmen. Der Anfang ist gewöhnlich nicht genau zu bestimmen, indem zuerst einfache gastrische Erscheinungen auftreten, denen dann leichter, oft wechselnder Icterus folgt. So fand in einem von Waldeyer (l. c.) mitgetheilten Fall die erste Erkrankung am 20. Nov. statt, Icterus wurde acht Tage später bemerkt, Oedem der untern Extremitäten gegen den 20. Dec. (Nierendegeneration), allmählige Abnahme der Kräfte (keine Cerebralsymptome), endlich Collapsus, am 2. Jan. 68 Tod, also 43 Tage nach dem Beginn der Erkrankung; Förster (Virchow Arch. 12, 353) sah einen Verlauf von c. 3 Wochen. Für uns genügen diese Andeutungen, um zu zeigen, dass wenigstens in manchen Fällen der Verlauf der Krankheit ein bedeutend langsamerer ist, als man gewöhnlich annimmt. Auch Virchow hat sich in diesem Sinne ausgesprochen; es bleibt Sache der klinischen Untersuchung, den Beginn der Erkrankung genau festzustellen, was wohl nur durch eine fortgesetzte chemische Untersuchung des Harns möglich ist. Mit dieser längeren Dauer steht vielleicht im Zusammenhange das von

dem vorher beschriebenen total abweichenden Verhalten der Leber. Dieselbe verdient jetzt nicht mehr den Namen der gelben Atrophie, welcher Ausdruck gewöhnlich mit derjenigen der acuten identificirt wird. Vom anatomischen Gesichtspunkte müssen wir demnach eine dritte Form der selbstständigen, primären Leberatrophie unterscheiden, von der vorläufig dahingestellt werden muss, ob sie sich ebenfalls aus einer fettigen Degeneration der Leberzellen entwickelt. Wir bezeichnen sie dem Aussehn nach als

3. **rothe Atrophie.***) Die Leber ist dem Volum und Gewicht nach noch bedeutender verkleinert, als bei der vorigen Form. Namentlich auffallend ist die Abnahme im Querdurchmesser und in der Dicke. Jener kann sich bis auf 20 Cm., diese auf 5 Cm. im rechten und 2 Cm. im linken, die grösste Höhe auf 12—14 Cm. verringern, das Gewicht sinkt bis auf 800 und sogar 600 Gramm. Die Verkleinerung ist wie bei der gelben Atrophie eine gleichmässige in allen Richtungen, die Oberfläche fein gerunzelt, selten mit Adhäsionen besetzt und mit dem Diaphragma verwachsen (Förster). Wahrscheinlich sind dieselben stets ältern Datums, ebenso wie periuterine Neubildungen, die gleichfalls in dem Fall von Förster vorhanden waren. Dagegen sieht man bereits an der Oberfläche grössere oder kleinere, gewöhnlich kreisrunde, etwas weniger eingesunkene und von glatterer Serosa bedeckte Stellen von gelblicher Farbe, während die Hauptmasse eine hellrothe, seltner dunkelbraunrothe Farbe hat. Auf der Schnittfläche sieht man ein gleiches Verhalten; in die zähen, aber schlaffen rothen Parthien sind hie und da erbsen- bis kleinapfelgrosse kuglige gelbe Massen eingesprengt, die sich scharf gegen jene abgrenzen, weicher sind und auf der Schnittfläche vorspringen. Sie können in der That den Eindruck von Geschwülsten machen, indess sieht man die Acini in der Nachbarschaft in regelmässiger Anordnung, nicht verschoben. Die Anordnung der rothen und gelben Parthien kann übrigens in mehrfacher Hinsicht verschieden sein. Gegenüber dem obengenannten Verhalten, welches ich selbst in 3 Fällen (2 in Berlin, 1 in Bern) beobachtet habe und das in gleicher Weise von Rokitansky, Frerichs, Klob, Waldeyer u. A. geschildert wird, scheinen auch in demselben Acinus beide Substanzen bisweilen

*) Nicht zu verwechseln mit der cyanotischen Atrophie, welche aus Stauung des Lebervenenbluts hervorgeht (s. u.).

neben einander vorhanden zu sein, die rothe entweder peripher (Frerichs), oder central (Budd), oder endlich es sind grössere Parthien der Leber z. B. der ganze linke Lappen gelb gefärbt (Frerichs). — Vergleicht man mit blossem Auge die beiden verschieden gefärbten Parthien, so nimmt man sofort wahr, dass die rothe Substanz aus ganz ungewöhnlich verkleinerten Läppchen besteht, die gelbe dagegen bedeutend vergrösserte Acini besitzt. Die Conturen jener treten scharf als relativ breite graue oder gelbe (icterische) Linien, das Gewebe der Glisson'schen Kapsel, hervor; bei diesen erscheinen die Conturen mehr verwaschen, bedeckt von dem morschen, vorquellenden Gewebe der Drüsensubstanz. Dort sind die Leberzellen bis auf geringe Reste, auf welche ich sogleich zurückkomme, verschwunden, hier dagegen erhalten, fettig degenerirt und icterisch, hie und da auch wohl zerfallen. In sehr seltenen Fällen nimmt die rothe Atrophie gleichmässig die ganze Lebersubstanz ein, die dann blutärmer, mehr bräunlich erscheint. (Vielleicht gehört hierher der Fall von Förster.)

Rokitansky (path. An. III. 270) fasst diese Verhältnisse in derselben Weise auf und giebt eine vollständig genaue Beschreibung: „bei hohem Grade der Krankheit schwindet die icterische Färbung und es tritt gleichförmig in grossen Strecken, mit Zunahme des Collapsus, eine rothe Färbung auf". Er scheint sogar diesen Befund für den eigentlich wesentlichen zu halten, da er gleich nachher die in anderen Fällen überwiegende Menge von Fett auf einen präexistenten abnormen Fettgehalt der Leberzellen zurück bezieht. — Frerichs giebt sehr treffende Abbildungen, scheint aber in der Deutung derselben gerade die entgegengesetzte Anschauung zu vertreten, die rothen Parthien für die weniger, die gelben für die stärker veränderten zu halten. Nach ihm beginnt der Process mit Hyperämie, was sonst von keinem Beobachter angenommen wird (l. c. I. 233). Schon der oben angeführte macroscopische Befund widerspricht dieser Deutung; die mikroskopische Untersuchung ebenfalls. Dieselbe scheint bis auf die neueste Zeit hin nur unvollkommen stattgefunden zu haben. Rokitansky fand in den rothen Parthien Kernwucherungen des Stroma und der Gefässwandungen, Frerichs giebt neben Hyperämie der Capillaren an, hie und da Extravasate und Haematoidincrystalle gefunden zu haben. Die nun folgenden Angaben über den microscopischen Befund wurden von mir an einem Fall gemacht, der auf Prof. Munk's Klinik am 1. Febr. 1868 starb (Elise L. 17 J. alt.) Es entsprechen dieselben im Ganzen einer neuerdings gegebenen Beschreibung von Waldeyer, dessen Fall am 2. Jan. h. a. starb. (Virch. Arch. 43. 533.)

Die microscopische Untersuchung der gelben Stellen zeigt, dass die Leberzellen daselbst bedeutend vergrössert, mit feinkörnigem Fett gefüllt sind, das interstitielle Gewebe ist unverändert, ebenso die Blutgefässe. — Die rothen Parthien

besteht aus einem lockigen, schlaffen Bindegewebe, während dasjenige der Glisson'schen Kapsel seine derbe, starre Beschaffenheit behalten hat. In dem ersteren sieht man zahlreiche schmale

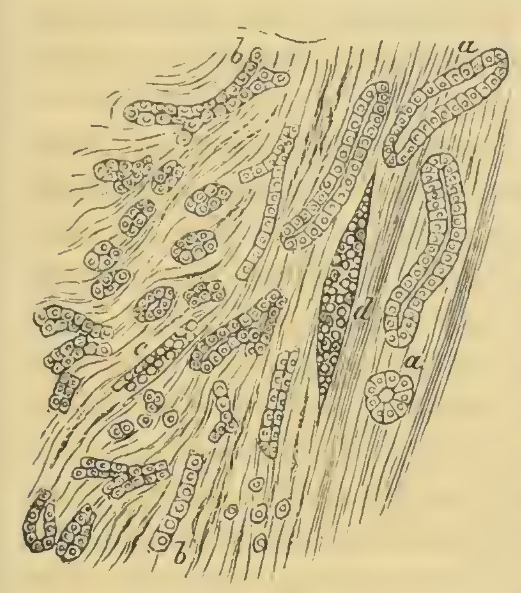


Fig. 32.

Spalträume, die mit feinkörnigen Fetttropfen und hie und da Gallenfarbstoffkörnchen gefüllt sind. Kerne und Bindegewebszellen kommen hier nur spärlich und vereinzelt vor. Gefüllte Capillaren sieht man nur ziemlich spärlich (Fig. 32. c.) Ausserdem ist dieses Gewebe stellenweise ganz regelmässig von verzweigten Zellzügen durchsetzt, die epithelialen Character besitzen und durch breite Bindegewebszüge von einander getrennt werden. Auf Schnitten (Fig. 32) sieht man dieselben bald im Längs-, bald im Querschnitt. Entweder bestehn sie aus einfachen Zellreihen oder man nimmt doppelte wahr, die dicht an einander liegen oder durch einen deutlichen schmalen Zwischenraum getrennt werden. Selten nur sieht man vereinzelte Zellen in das Grundgewebe eingebettet. Alle diese Elemente haben eine polygonale, meist viereckige Gestalt, scharfe Begrenzung, leichtkörnigen, im Ganzen hellen Inhalt und ziemlich grosse runde Kerne (in den Figuren sind die letzteren zu klein gezeichnet). Die schlauchförmigen Gebilde enden oftmals mit etwas verdickten, kolbigen Anschwellungen, in denen die Zellen höher, schmal cylindrisch erscheinen. Das Lumen der Canäle ist an diesen Stellen erweitert und enthält bisweilen eine bräunliche Gallenconcretion (Fig. 33 a). Nur an sehr wenigen Stellen und zwar, wie mir scheint, vorzugsweise an der Grenze der früheren Acini kommen noch Anhäufungen



Fig. 33.

Fig. 32. Rothe Atrophie der Leber. *aa.* Capsula Glissonii mit Gallengängen, *bb.* atrophische (oder neugebildete) Leberzellenschläuche, in lockigem Bindegewebe eingebettet. *c.* Capillaren mit Blutkörperchen gefüllt. *d.* Anhäufung von lymphatischen Zellen im interstitiellen Gewebe an der Grenze des Acinus. Vergr. c. 300.

Fig. 33. aus demselben Präparat. *a.* Kolbenförmiges Ende eines atrophischen Leberzellenschlauchs, in dessen Höhlung eine kleine Gallenconcretion. *b.* Normale Leberzellen. Vergr. 480.

von lymphatischen Rundzellen vor, die in erweiterten Spalträumen des interstitiellen Gewebes liegen (Fig. 32 d). — An anderen Stellen der rothen Substanz fehlen aber die epithelialen Zellzüge gänzlich oder fast ganz und in dem lockeren Bindegewebe befinden sich dann nur Fett- und Gallepartikeln in mässiger Menge. —

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass diese eigenthümlichen Zellenreihen und -schläuche, welche sich an der Stelle des Drüsengewebes der Leber vorfinden, höchst wahrscheinlich in einem näheren Zusammenhange mit den Gallengängen stehn. Ein Blick auf die Figur 32 wird dies bekräftigen; wenn natürlich auch nicht auf einem Schnitt der Zusammenhang aller dieser Gebilde unter sich übersehen werden kann, so spricht doch die Anordnung ihrer einzelnen Abschnitte deutlich genug dafür. Noch mehr wird dieses Verhalten bestätigt durch das Auffinden von Gallepartikeln in einzelnen Theilen der Schläuche (Fig. 33).

Wenden wir uns nun zu einer Erklärung dieser sonderbaren Gebilde, so sind die beiden Möglichkeiten vorhanden, dass dieselben modificirte alte Leberzellenschläuche oder dass sie durch Hineinwachsen von den Gallenwegen aus sich regenerirende neue Leberzellenschläuche darstellen. Die letztere Ansicht ist von Waldeyer ausgesprochen (l. c.) und es scheint für dieselbe namentlich die Uebereinstimmung dieser Elemente mit denjenigen der kleineren Gallengänge, sowie die Bildung kolbig abgeschlossener Seitenzweige zu sprechen, welche W. als junge Sprossen deutet. Dagegen aber ist die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen in den letzteren anzuführen (Fig. 33) an Stellen der Zellschläuche, deren Epithelien noch keineswegs den Character der Leberzellen angenommen haben. Ferner möchte ich dagegen anführen, dass ich wenigstens in meinen Präparaten nirgend an den interlobulären Gallengängen eine Wucherung ihrer Epithelauskleidung wahrgenommen habe; es könnten also höchstens die letzten Enden derselben den Ausgangspunkt der Neubildnng darstellen. Vor der Hand möchte ich es daher für wahrscheinlicher halten, dass es sich um Reste der Leberzellenschläuche handelt, welche nach dem Zerfall eines grossen Theils des Netzwerks übrig geblieben sind. Durch den Ausfall einzelner Stücke entstehen dann natürlich stellenweise abgerundete Endstücke. Die Gestalt der Zellen, ihre Kleinheit, eckige Form, blasser Inhalt, sowie das relativ weite Lumen der Schläuche erinnert lebhaft an die Formen, welche in den von Wagner

und Rindfleisch beschriebenen Adenomen der Leber vorkommen. Auch bei diesen musste die Frage erhoben werden, ob sie von dem Epithel der Gallenwege oder von den secernirenden Leberzellenschläuchen ausgehen. In keinem Fall ist die Entscheidung ganz sicher zu treffen; da es sich bei dem Adenom unzweifelhaft um Neubildungen handelt, so würde dieser Umstand auch für die Neubildung der Zellschläuche bei der rothen Atrophie sprechen. Die Neubildung würde dann aber nicht von den Gallenwegen, sondern von dem Drüsenparenchym selbst ausgehn und zwar von Resten, die bei dem Zerfall der Substanz übrig geblieben. Dadurch würde es auch erklärlich, weshalb die aus jungen Zellen gebildeten Schläuche bereits eingedickte Gallenbestandtheile enthalten können.

Waldeyer spricht sich hierüber folgender Massen aus: „An andern Stellen bemerkte man die capillaren Gallenwege mit gut erhaltenem Epithel und in einer eigenthümlichen Weise durch anscheinend blind endigende Seitensprossen verzweigt, so dass es nahe lag, hier einen Wiederersatz des zu Grunde gegangenen Leberparenchyms von den Gallenwegen aus anzunehmen." Während er also die Gallengänge für den Ausgangspunkt der Neubildung hält, glaube ich Resten des Drüsenparenchyms diese Function zuschreiben zu sollen. Möglicher Weise können auch beide Gewebsbestandtheile in Betracht kommen. Jeden falls geht aus diesen beiden unmittelbar nach einander und ohne Kenntniss der anderen gemachten Beobachtungen hervor, dass der ganze Process mit dem Zerfall der Zellen, wie man früher glaubte, nicht abgelaufen ist.

Die Frage nach der Rückbildung des atrophischen Processes kann gegenwärtig noch nicht als anatomisch gelöst betrachtet werden. In seltenen Fällen sind allerdings klinisch ähnliche Processe mit günstigem Ausgang beobachtet worden (Budd), aber freilich noch nicht durch die Obduction gesichert. Die oben angeführten, characteristischen Eigenschaften des Harns gestatten gegenwärtig eine genauere Controlle über den Gang des Processes während des Lebens.

Was die Ursache der rothen Atrophie betrifft, so fragt es sich zunächst, ob sie als Folge oder weitere Entwickelung der gelben Atrophie beobachtet werden darf, wie Rokitansky annimmt. Nach den vorliegenden Thatsachen möchte ich mich dagegen aussprechen; einmal ist in allen denjenigen Fällen gelber Atrophie, welche ich selbst beobachtet habe, keine Spur der Umwandlung zu rother zu beobachten gewesen, und das gleiche scheint der Fall zu sein bei allen übrigen Beobachtern. Wo der gelben Stellen innerhalb der von rother Atrophie befallenen Leber gedacht wird, bilden dieselben stets kleinere

Bezirke oder Heerde, und die Veränderung der Leberzellen in denselben ist oft relativ unbedeutend, besteht in einer leichten Hyperplasie nebst fettiger Degeneration. Die Rückbildung der fettigen, gelben Atrophie führt ferner zur Erweichung, nicht zu der eigenthümlich zähen, lederartigen Substanz der rothen Atrophie; überdies wäre schwer einzusehen, weshalb die Weiterentwickelung von der gelben zur rothen Atrophie stets so scharf abschnitte an den Grenzen oft ganz kleiner Bezirke. Man kann daher nur annehmen, dass die die Atrophie bedingende Ursache eben nicht die ganze Leber getroffen, sondern einzelne Bezirke der Drüsensubstanz von vornherein verschont habe. Diese können dann secundär in derselben Weise fettig degeneriren, wie die Substanz der Nierenrinde. Schreitet der Zerfall der fettig degenerirten Stellen der Leber fort, so erweichen sie und man kann dann von einer Combination von gelber und rother Atrophie sprechen. Die Aufklärung der wirklichen Ursache dieser seltenen Affection wird wohl auch das Verständniss dieser Eigenthümlichkeit eröffnen.

Was das Vorkommen betrifft, so wird im Allgemeinen die grössere Häufigkeit derselben bei dem weiblichen Geschlecht betont. Wenn man aber die während der Gravidität auftretenden Fälle abzieht, welche meistens der gelben, fettigen Form angehören, so bleibt eine ziemlich gleichmässige Vertheilung in beiden Geschlechtern; dagegen sind es vorzugsweise jüngere Individuen, welche an derselben zu Grunde gehn.

Zum Schluss sei hier noch hervorgehoben, dass die Phosphorvergiftung, welche so häufig, namentlich bei Schwangern als Ursache der Leberatrophie herangezogen ist, für die rothe Atrophie nicht in Betracht kommen kann, da bei keiner wohlconstatirten Vergiftung eine ähnliche Veränderung der Leber beobachtet ist.

b. **Secundäre Leber-Atrophie.** Dieselbe geht entweder von dem Gefässsystem, oder dem interstitiellen Gewebe oder den Gallenwegen aus und können nach diesen verschiedenen Ausgangspunkten drei Formen unterschieden werden.

1. Vom Gefässsystem aus entwickelt sich vorzugsweise Atrophie der centralen Theile der Läppchen und zwar in Folge von Drucksteigerung in den Lebervenen. Diese selbst sind in Folge von Störungen der Circulation im Herzen, seltener den Lungen dilatirt, mit dunklem, cyanotischem Blut gefüllt. Die Leber im Ganzen kann vergrössert sein, häufig ist sie indessen

verkleinert. Die atrophischen Stellen zeichnen sich durch ihre dunkle, cyanotische Färbung aus, sie entsprechen den Centren der Läppchen, daher die ganze Veränderung gewöhnlich als centrale cyanotische Atrophie bezeichnet wird. Die Ausdehnung der Atrophie von den Centralvenen der Läppchen aus ist nun meist eine verschiedene in verschiedenen Theilen der Leber; an einzelnen Stellen erreicht sie die Peripherie derselben, an anderen lässt sie einen schmäleren oder breiteren peripherischen Saum frei; im ersteren Fall sind die Läppchen verkleinert, im zweiten können sie sogar durch eine Volumszunahme der peripherischen Theile vergrössert sein. Die verschiedenen Grade der Atrophie finden sich gewöhnlich über grössere Strecken der Substanz gleichmässig verbreitet, so dass bald die atrophischen bald die erhaltenen Theile der Lebersubstanz überwiegen. An den ersteren Stellen ist das Parenchym gleichmässig dunkelblauroth gefärbt, an der Oberfläche eingesunken, die zweiten bilden oft kuglige Einsprengungen innerhalb der rothen Stellen. An ihnen tritt das sog. Muscatnuss-ähnliche Aussehen besonders deutlich hervor, wenn die von der Atrophie verschonten Parthien durch Fettaufnahme gelb gefärbt sind. Diese gelben Knoten bilden an der Oberfläche flache, kuglige Hervorragungen, welche dem Organe eine gewisse Aehnlichkeit mit der granulirten Leber bei Hepatitis interstitialis verleihen; in der That werden sie in beiden Fällen von den noch erhaltenen Resten von Lebersubstanz gebildet, der Unterschied besteht nur darin, dass die sie umgebenden atrophischen Parthien bei der vasculären Atrophie rothgefärbt, bei der bindegewebigen blass, sehnig erscheinen.

Fig. 34.

An den atrophischen Stellen sind die Leberzellen immer noch erhalten, bilden aber zwischen den erweiterten Capillaren (Fig. 34) nur schmale, oft einfache Reihen; die Zellen selbst sind verkleinert, meist stark granulirt, enthalten häufig Gallepartikeln und sind oft plattgedrückt zwischen den erweiterten Gefässen. Zwischen dem Gefässlumen und den Zellgrenzen tritt ein schmaler heller Saum hervor, der von manchen als Membran der Leberzellenschläuche gedeutet wird, indess nimmt man nirgend eine Sonderung desselben von der Capillarwand wahr und es stellt derselbe daher nichts anders, als das etwas verdichtete, homogen gewordene Zwischengewebe dar. Zu berücksichtigen ist hiebei noch, dass in diesem Theil die Anfänge der perivas-

culären Lymphräume vorhanden waren, welche durch den gesteigerten Gefässdruck und die Dilatation der Gefässe wahrscheinlich zur Obliteration gebracht sind. Wenn darauf gerichtete Untersuchungen, die bis dahin fehlen, diese Annahme bestätigen, so wäre mit diesem Vorgange eine bedeutende Störung in der Lymphcirculation der Leber gesetzt, ein Moment welches für die Erklärung des Ascites bei cyanotischer Atrophie jedenfalls von Wichtigkeit ist.

Nicht allein das interstitielle Gewebe innerhalb der Läppchen, sondern auch dasjenige der Glisson'schen Kapsel findet man bei der cyanotischen Atrophie verdichtet, indurirt, aber gewöhnlich nicht erheblich vermehrt; das ganze Organ erscheint dadurch äusserst derb und fest: cyanotische Induration. Indessen nicht selten gesellen sich hiezu wirklich entzündliche Processe, die Serosa verdickt sich besonders an den atrophischen Parthien, bindegewebige Neubildungen verbinden sie mit den Nachbartheilen, namentlich dem Diaphragma. Innerhalb der Lebersubstanz geht derselbe Process vor sich, wie Liebermeister gezeigt hat, und zwar bilden sich zuerst Ablagerungen von lymphatischen Elementen um die kleineren Aeste der Pfortader, aber auch in den Läppchen um die Intralobular-Venen; weiterhin entstehn aus denselben schrumpfende, bindegewebige Neubildungen und es combinirt sich demnach die cyanotische Atrophie mit der interstitiellen Hepatitis. Die letztere bleibt in diesem Fall in der Regel auf einzelne Abschnitte der Leber beschränkt.

Die Gallebereitung leidet nur wenig bei der cyanotischen Atrophie, im Gegentheil findet man in hochgradigen Fällen die Gallenwege gewöhnlich mit reichlicher, dunkelgrüner Galle gefüllt. Das Verhalten der Glycogenbildung ist bisher noch nicht untersucht.

Als eine zweite Form der vom Gefässsystem ausgehenden Atrophien der Leber kann man diejenigen Fälle betrachten, in denen eine Abnahme und Verarmung der Blutmasse stattfindet oder in denen die Blutzufuhr zu dem Organ durch mechanische Hindernisse beschränkt wird.

2. Vom Bindegewebe der Leber aus wird Atrophie des Drüsenparenchyms eingeleitet, indem dasselbe sich vermehrt und in sehniges, schrumpfendes, narbenartiges Gewebe verwandelt wird. Die Atrophie des Drüsenparenchyms hängt dann sowohl von der Verödung der Blutgefässe, wie direct von dem auf dasselbe ausgeübten Druck ab. Durch die Entwicklung die-

ses Schrumpfungsprocesses in den verschiedenen Gebieten der Grundsubstanz können drei verschiedene Formen der secundären Leberatrophie entstehn; ist der seröse Ueberzug vorzugsweise betheiligt, so entstehn im Ganzen nur geringe und oberflächliche Atrophien der Drüsensubstanz; der Schwund dieser Theile macht sich am meisten am unteren Rande geltend, der zugeschärft, verdünnt erscheint und oft nur aus Bindegewebe besteht; geht der Process von der Glisson'schen Kapsel aus und beschränkt sich auf dieselbe, so findet eine Retraction in der Richtung von der Porta gegen die nachgiebigeren Randparthien statt, so dass diese verkürzt erscheinen, die ganze Leber dick und kurz wird, sich mehr der Kugelform annähert; in diesen beiden Fällen werden die Leberläppchen im Ganzen verkleinert; — greift dagegen der Neubildungsprocess auf diese letzteren selbst über, so wird die Substanz der einzelnen Läppchen von der Peripherie aus zerstört. Die allein übrig bleibenden centralen Theile der Läppchen werden durch breite Lager von Bindegewebe getrennt (s. interstitielle Hepatitis). In dem letzteren Fall tritt oftmals wie bei der cyanotischen Atrophie, eine compensatorische Hyperplasie in dem Reste des Drüsengewebes ein.

3. Von den Gallengängen aus werden viel seltener atrophische Zustände des Drüsenparenchyms eingeleitet; bei langdauernder und hochgradiger Gallenstauung ist dasselbe von dunkelolivengrüner Farbe. Zuerst ist das Volum der Leber vergrössert, nach einigen Monaten aber tritt ein Stillstand, dann eine Verkleinerung der Leber ein (Frerichs). Die Atrophie der Drüsensubstanz hängt von zwei Umständen ab: von der Erweiterung der Gallengänge und von der Gallenanhäufung in den Leberzellen. In seltenen Fällen ist die erstere so bedeutend, dass die ganze Leber in eine Reihe fluctuirender Cysten verwandelt wird. Die Leberzellen zerfallen schliesslich, wohl weniger in Folge der Durchtränkung mit Galle, einer Gallencolliquation, wie Rokitansky und Dusch annehmen, sondern in Folge der begleitenden Circulationsstörungen. Gleichzeitig mit der Verringerung der Gallensecretion tritt Anhäufung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle ein (Ascites). Die erstere sistirt dann schliesslich vollkommen, an der Stelle der Leberzellen finden sich körnige Fett- und Gallenbestandtheile (Alison, Budd). Der Verlauf dieser Form, der galligen Atrophie ist im allgemeinen ein langsamerer, als der vom Drüsenparenchym ausgehenden primären Formen, so führte dieselbe in einem von Budd mitgetheilten Fall in 15 Monaten zum Tode.

4. Veränderungen des Bindegewebs in der Leber.

Wir unterscheiden hier zwei grosse Gruppen von Erkrankungen, je nachdem die Lebersubstanz oder ihre Hülle der primäre Sitz der Veränderung ist. In der ersten könnte man wiederum diejenigen der Glisson'schen Kapsel und des die Leberzellen tragenden Gerüstes unterscheiden. Da aber diese beiden in dem genauesten anatomischen Zusammenhange stehn und beide gewöhnlich gleichzeitig erkranken, können sie nicht gesondert behandelt werden.

a. Veränderungen des bindegewebigen Lebergerüstes.

Wie überall in bindegewebigen Structuren muss man auch hier die zu Eiter- und zu Bindegewebsneubildung führenden Processe, die sogenannten acuten und chronischen Hepatitisformen unterscheiden, sodann die Neubildungsprocesse, welche zur Bildung heterologer Gewebe führen. Von den letzteren werden jedoch die carcinomatösen Processe abgetrennt, um gesondert besprochen zu werden (s. u. No. 7).

1. **Eiterbildende Processe.** Eine diffuse Eiterbildung, eine eitrige Infiltration kommt nur, in seltenen Fällen, in der Capsula Glissonii vor und steht dann in näherem Zusammenhange mit Erkrankungen der Pfortader (Periphlebitis suppurativa). — In der Lebersubsubstanz selbst tritt sie in circumscripter Form auf, bildet Abscesse, die entweder in der Ein- oder Mehrzahl vorhanden sind. Die ersteren können eine so bedeutende Grösse erreichen, dass die Leber fast vollständig ausgehöhlt, in einen Eitersack umgewandelt ist; — die anderen bleiben meist klein, hasel- bis wallnussgross, finden sich gleichmässig durch das ganze Parenchym zerstreut oder sitzen gruppenweise bei einander. Die an der Oberfläche befindlichen erheben ein wenig die meist unveränderte Serosa und verschmälern sich keilförmig gegen die Tiefe der Lebersubstanz, die tiefer sitzenden haben dagegen kuglige Gestalt. Die mit gelbem, zähem, meist gallefreiem Eiter gefüllte Höhle besitzt anfänglich etwas rauhe, zottige, später glatte Wandungen, stellenweise treten auf denselben einzelne Stränge und Leisten hervor, die Reste von obliterirten Gefässen. Sehr häufig und zwar besonders an den mittelgrossen Abscessen nimmt man wahr, dass sie aus mehreren einzelnen kugligen Höhlungen, durch Zusammnnfliessen derselben entstanden sind,

indem ihre Wandung zahlreiche halbkuglige Ausbuchtungen besitzt. Von diesen zu den gesonderten, gruppenweise angeordneten einzelnen Heerden finden sich die mannigfaltigsten Uebergänge.

Diese typische Form des Abscesses erfährt nun freilich manche Abänderungen, die theils von besonderen Complicationen des Processes, theils und vornehmlich von dem Alter desselben abhängen. In letzterer Beziehung kann man unreife und heilende Abscesse unterscheiden. Die letzteren sind leicht daran zu erkennen, dass die Wandung, nachdem sie aufhört, Eiter zu produciren, eine glatte Beschaffenheit annimmt und durch Neubildung von Bindegewebe in der oberflächlichsten Gewebsschicht eine Art Kapsel sich bildet. Sodann tritt eine Resorption der flüssigen Bestandtheile des Eiters ein, in Folge dessen lagert sich auf der Wandung selbst eine gelbliche Schicht eingedickten Eiters ab, die früher fälschlich als eiterbildende, pyogene Membran bezeichnete Bildung, und endlich wird der ganze Inhalt in eine käsige Masse verwandelt, die bindegewebige Kapsel zieht sich mehr und mehr zusammen, so dass bei den oberflächlich gelegenen Abscessen tiefe Einziehungen der Serosa entstehn, an deren tiefstem Punct die eingekapselte, käsige Masse liegt. Diese kann dann schliesslich vollständig resorbirt werden oder es findet eine Ablagerung von kalkigen Massen statt, welche dann zuletzt allein noch in dem dünnen Narbenstrang übrig bleiben. Bei dieser letzteren Form ist natürlich nur selten mit Sicherheit der Nachweis des längst abgelaufenen Abscedirungsvorgangs zu führen. Ich möchte diese Entstehungsweise annehmen für eigenthümliche Kalkknoten von Kirschkerngrösse, welche ich einmal an der Convexität des rechten Lappens antraf. Dieselben hatten auf den ersten Blick die grösste Aehnlichkeit mit verkalkten Pentastomen (s. u.), unterschieden sich aber von denselben erstens dadurch, dass sie nicht, wie es stets bei diesen beobachtet ist, vereinzelt vorkamen; sodann dadurch, dass ein Theil mehr in der Tiefe sass, während die Pentastomen in der Regel an der Oberfläche der Leber sich befinden; endlich konnte nach der Auflösung der Kalksalze keine Spur der sonst so resistenten Haken und Chitindecken dieser Parasiten wahrgenommen werden. Es bildeten diese Knoten, von denen drei an der Oberfläche, im Grunde kleiner trichterförmiger Einziehungen der Serosa lagen, zwei in der Tiefe von 2—3 cm., eine Art keilförmiger Figur, welche an die

Form der oberflächlichen Abscesse der Leber erinnerte. Ausserdem sass der am tiefsten liegende Knoten der Wand eines starken Pfortaderastes untrennbar auf. Ich werde später zeigen, dass eine grosse Anzahl dieser Bildungen eine nähere Beziehung zu der Pfortader besitzt. Anamnestisch war über die frühere Existenz eines Leberabscesses nichts festzustellen. Wenn keine Kalkablagerungen stattfinden, ist es übrigens sehr wahrscheinlich, dass schliesslich jede Spur eines solchen verwischt werden kann. Narben mit trichterförmiger Einziehung der intacten Serosa in ihrer Nachbarschaft werden immer diesen Verdacht erwecken dürfen. Budd erzählt einen sehr characteristischen Sectionsbefund des Chirurgen Lawson, der 10 Jahre vor seinem Tode in Indien eine acute Hepatitis überstanden hatte: „die Oberfläche der Leber war . . von tiefen Längsspalten durchzogen, auf deren Durchschnitten man an einigen Stellen kleine, sternförmige, knorpelharte Narben, an andern kleine mit weissem Eiter (?) angefüllte Abscesse fand.“ (Krankh. d. Leber, bearb. von Henoch, S. 165).

Schwieriger sind die ersten Anfänge der Leberabscesse festzustellen. In dieser Beziehung hat man sich vielfältig eines unbegründeten Dogmatismus schuldig gemacht, indem man dasjenige, was man gerade als „Entzündung“ bezeichnete, als den Ausgangspunct der Abscessbildung ansah. Nach den einen sollte er aus Hyperämie und Exsudation hervorgehn, nach den andern aus der körnigen Degeneration, der sogenannten Hepatitis parenchymatosa. Im Ganzen ist dadurch für eine wirkliche Erklärung des Vorgangs wenig gewonnen; ausserdem können wir auch nicht beweisen, dass der Leberabscess sich stets in gleicher Weise entwickelt.

Was zunächst die Entstehung aus der körnigen Degeneration betrifft, so halte ich, wenigstens für die bei uns zu Lande vorkommenden Formen, diesen Zusammenhang für unerwiesen. Es finden bei hohen Graden derselben zwar Erweichungen statt, die sogar zur Atrophie führen können, niemals Abscessbildungen, welche als directe Folge jener zu betrachten wären. Dass die interstitiellen Neubildungen, wie sie in manchen dieser Processe nachgewiesen sind, jemals so mächtig werden, dass sie zu Abscessbildung führen, ist mir sehr zweifelhaft, jedenfalls noch niemals nachgewiesen.

Betrachtet man jene Formen, von denen man allein ihre fernere Weiterentwicklung zu Abscessen annehmen darf, nämlich

eigenthümlich verfärbte Parthien des Lebergewebes, die sich neben ausgebildeten Abscessen oder in der peripherischen Zone derselben befinden, so gewinnt man folgendes Bild von der ersten Entwicklung der Leberabscesse (vgl. Frerichs, Atl. II. Taf. XIII. 1 u. 3):

Zunächst sieht man einen kleineren oder grösseren, auf dem Durchschnitt meist runden Fleck, welcher eine gewisse Anzahl von Läppchen umfasst, dessen Ränder den Grenzen derselben entsprechen und an welchem die Substanz matter gefärbt erscheint, als in den übrigen Theilen der Leber. Die Acini können an dieser Stelle vergrössert sein, indess ist dies keineswegs immer der Fall. Die Farbenverschiedenheiten der einzelnen Theile der Acini sind in dieser Parthie noch deutlich zu erkennen. Die Leberzellen sind noch wohl erhalten, etwas trüber, als in den umgebenden Parthien, die Gefässe entweder leer, oder, namentlich in der Peripherie, mit Blutkörperchen stark gefüllt. In der Nachbarschaft der Pfortaderzweige finden sich jetzt schon lymphatische Elemente theils in der Adventitia, theils im umgebenden Bindegewebe, wohl auch schon in dem Centrum des Acinus. Weiterhin erweicht das Lebergewebe und zerfliesst zu einem graugelblichen Brei, während gleichzeitig eine reichlichere Eiterbildung von der Lebervene ausgeht. Unter dem Druck der centralen Eiterung schwinden zuerst die central gelegenen Leberzellen, während die peripherischen noch wohl erhalten sind (s. Fig. 36.); später aber verschwinden auch diese und wir erhalten einen kleinen, von buchtigen Rändern begrenzten Abscess. — Der Vorgang beginnt also mit der Necrose einer Gruppe von Acini, deren Elemente unter dem Eintritt einer Art von demarkirender Eiterung aufgelöst werden; an die Stelle des Lebergewebes tritt Eiter.

Der Process kann hiermit abgeschlossen sein, oder er schreitet weiter. Das letztere wird in der Regel durch Gefässthrombose vermittelt. Sehr häufig findet man schon in den kleineren Heerden die Centralvenen der Läppchen durch frische Thromben geschlossen, selten aber erstreckt sich diese Thrombose auf grössere Stämme. Wichtiger ist jedenfalls das Fortschreiten derselben auf die Pfortaderzweige. Bei grösseren, gereiften Abscessen hat man freilich selten Gelegenheit, diesen Vorgang zu beobachten, indem unter der Eiterbildung auch die Thrombusmassen und Gefässwandungen zerfallen. Allein schon die Form derselben, ihre keilförmige Gestalt, oder die Zusammenordnung

zahlreicher kleiner Abscesse zu derselben Figur, der Umstand, dass die Spitze dieses Keils regelmässig einem thrombotischen oder obliterirten Pfortaderast entspricht, beweisen deutlich genug, dass die Leberabscesse sich nach Gefässterritorien ausbreiten. Erst die grösseren Abscesse wachsen durch ulceröse Einschmelzung ihrer Wandungen. — Bisweilen kann man den thrombotischen Vorgang indess auch an grösseren Abscessgruppen beobachten. Einen solchen Fall stellt Fig. 35 dar, in welcher die multiloculären Abscesse genau dem Gebiet des thrombirten Pfortaderzweiges entsprechen. Die grösseren, in der Mitte gelegenen Abscesse schreiten der Heilung entgegen, während durch Fortschreiten der Thrombose auf gegen den Stamm hin gelegene Aeste neue secundäre Heerde gebildet werden.

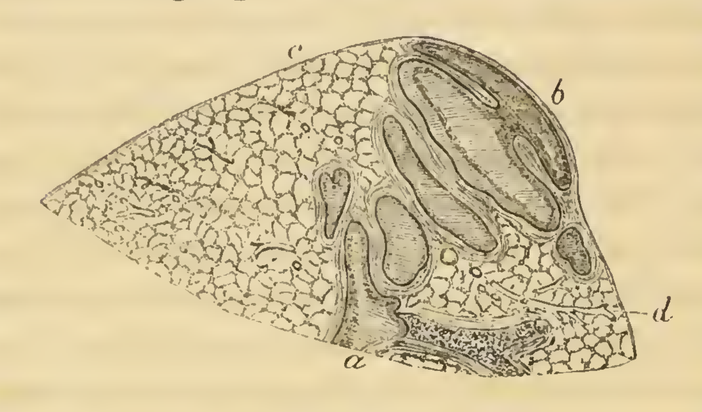


Fig. 35.

Fig. 36 zeigt einen microscopischen Schnitt aus den jüngeren peripherischen Abscessbildungen, die Centren der Läppchen sind von Eiterzellen durchsetzt, die Leberzellenreihen vielfach unterbrochen, in der Grenzzone derselben sind die Leberzellen erhalten und in der Caps. Glissonii finden sich ebenfalls Eiter- oder Lymphkörperchen abgelagert. Der Fall, dem diese Präparate entnommen sind, wird weiter unten besprochen.



Fig. 36.

Wenn, wie ich glaube, in der geschilderten Weise die Vergrösserung der Abscesse durch Störungen der Pfortadercirculation eingeleitet wird, während die eitrige Einschmelzung von der Lebervene ausgeht, soll damit keineswegs behauptet werden, dass ihr Ausgangspunkt immer in einem von diesen Stromgebieten zu

---

Fig. 35. Multiloculärer Leberabscess. *ab.* Die einzelnen zum Theil zusammengeflossenen, zum Theil durch Scheidewände getrennten Höhlen mit sehnig verdichteter Wand (Kapsel) und eingedickter wandständiger Eiterschicht *a* Pfordaderzweig mit theils zerfallenen, theils festen, entfärbten Gerinnseln gefüllt, *c* Zone der centralen Eiterung, *d* Lebervene im Längsschnitt.

Fig. 36. Centrale, demarkirende Eiterung der Acini bei Leberabscess. *a* V. hepatica. *b* Thrombirter Pfortaderzweig. *c* Art. hepatica. *d* Gallengang.

suchen und embolischer Natur sei. Im Gegentheil halte ich diese Entstehungsweise für die seltenere, denn selbst in miliaren Leberabscessen gelingt der Nachweis solcher Emboli durchaus nicht immer, auch fehlen in vielen Fällen die Bedingungen zur Entstehung derselben, Thromben im Quellgebiet der Pfortader oder der Leberarterie.

Die verschiedenen ursächlichen Verhältnisse, die in Betracht kommen können, lassen sich folgender Massen gruppiren:

1) **Primäre, entzündliche Processe der Leber.** In Bezug auf die sogenannte parenchymatöse Hepatitis habe ich mich schon vorher ausgesprochen, so weit sie bei uns beobachtet wird. Es ist bekannt, dass dieselbe in weit grösserer Ausdehnung in den wärmeren Zonen beobachtet wird und dass daselbst gleichzeitig das Vorkommen von sogenannten idiopathischen Leberabscessen ein sehr viel häufigeres ist, als bei uns. Für diese mag angenommen werden, dass die secundären interstitiellen Processe zur Eiter- und Abscessbildung führen können. Allein auch für sie behauptet ein so gewiegter Beobachter wie Budd, dass sie nicht leicht ohne Darmdiphtheritis vorkämen. In der Regel verläuft der Leberabscess sehr viel langsamer, als die Diphtheritis und daher findet man bisweilen neben jenem oft nur Spuren der letzteren. Für uns ist es unmöglich, diese Controverse zu entscheiden; dagegen scheint für unsere Gegenden eine primäre suppurative Hepatitis geleugnet werden zu müssen, eine Annahme, welche weniger paradox klingen dürfte, wenn man sich erinnert, dass für andere drüsige Organe, namentlich die Nieren, dieselbe Annahme allgemein acceptirt ist. Selbst traumatische Affectionen der Leber geben nur sehr selten zur Abscessbildung Veranlassung und zwar vorzugsweise, wenn sie mit der Anwesenheit eines Fremdkörpers complicirt sind.

2) **Embolische Processe** geben nachgewiesener Maassen Veranlassung zu Leberabscessen, wenn der dieselben veranlassende Vorgang, Thrombose oder Einbruch von Eiter oder jauchiger Masse in den Gebieten stattfindet, welche die Leber mit Blut versorgen. Zufuhr der Emboli durch die Leberarterie findet seltener statt und gleichzeitig neben Embolien anderer Theile (Haut, Nieren, Milz u. s. w.); die Thrombose kann im linken Herzen, den Lungenvenen (Virchow) oder den Arterien vom Herzen bis zum Abgang der Art. hep. vorhanden sein; im Ganzen ist diese Entstehung selten, noch seltener und sogar zweifelhaft der Fall, dass thrombotische Massen aus dem Venengebiet oder

dem rechten Herzen die Lungencapillaren passiren, um sich in der Leber als Emboli festzusetzen. Die häufigste Quelle der Leberembolie sind entsprechende Veränderungen im Pfortadergebiet, vornehmlich Ulcerationsprocesse des Darms und der Gallenblase, die zur Thrombose führen, oder eine primäre Thrombose der Pfortaderwurzeln. Selten endigen die bei uns am häufigsten vorkommenden Darmulcerationen, die tuberculösen und typhösen in dieser Weise, da sie nur selten einen eitrigen Character annehmen. In viel höherem Grade gilt dies für die Dysenterie, namentlich die tropische. Besonders characteristisch erscheint mir in dieser Beziehung eine Aeusserung von Broussais, der in Algerien die neu angekommenen Soldaten im ersten Jahr vorzugsweise an Fieber und Dysenterie, in den späteren dagegen an Hepatitis leiden sah (bei Henoch l. c. S. 94.)

3) **Ulceration des Darms** kann aber noch in einer anderen Weise Leberabscesse verursachen, indem nämlich eine Entzündung der Gallenwege hinzukommt. Auch der dysenterische Process kommt hier wohl ebenfalls in Betracht, jedoch ist es nach den vorliegenden Angaben noch nicht möglich zu entscheiden, welcher von beiden Wegen bei demselben zur Abscessbildung führt. Für den Ileotyphus liegen einige sichere Beobachtungen vor; die Form der Abscesse ist dann aber abweichend von den vorher geschilderten, es sind Gallen-Abscesse (s. u. Gallenwege.)

4) **Eiterungsprocesse in den übrigen Körpertheilen** geben ziemlich häufig Veranlassung zu Leberabscessen, ohne dass es möglich ist, als Ursache einen Embolismus nachzuweisen. Es können hierbei zwei Fälle stattfinden: entweder sind Venen-Thrombosen vorhanden an Ort und Stelle der primären Eiterung oder an einer andern Stelle des Körpervenengebiets, — oder es fehlen dieselben. Die Einen glauben, dass im letzteren Fall stets eine mangelhafte Untersuchung stattgefunden habe, die Anderen verneinen dies und nehmen an, dass auch flüssiger Eiter in die Blutmasse gelangt, secundäre Eiterungen erzeugen könne. Die erstere Ansicht begegnet grossen Schwierigkeiten, welche hauptsächlich darin liegen, dass in diesen Fällen die die Capillaren verstopfenden Partikeln das Gefässsystem der Lunge passiren müssen, ohne daselbst Embolien und metastatische Abscesse herbeizuführen. Die Möglichkeit dieses Vorgangs ist nicht gerade zu läugnen, nur ist es auffallend, weshalb alsdann oft gerade nur die Leber von den Embolis getroffen wird, obwohl die Leberarterie, durch welche sie dorthin gelangen müssen, nur

einen sehr unbedeutenden Theil der arteriellen Blutbahn bildet. Diesem letzteren Einwande sucht die von Magendie und Meckel ausgesprochene, neuerdings von C. O. Weber wieder betonte Vermuthung zu begegnen, dass in der Blutmasse vertheilte feste Körper von der untern Hohlvene aus direct in die Lebervene gelangen können. Bei Injectionen in die Jugularis, welche unter einem hohen Druck stattfinden, kann allerdings dergleichen geschehen, auch lässt sich in der That nicht leugnen, dass specifisch schwerere Körper sich bei einer bedeutenden Verzögerung des Blutstroms in der Cava inf. senken und in die Lebervene gelangen können; allein dass sie daselbst Abscesse hervorbringen, ist durchaus unwahrscheinlich, da selbst ausgedehnte Verstopfungen von Venen sonst dergleichen Effecte nicht herbeiführen. Ich schliesse mich in dieser Beziehung Frerichs an (Leberkr. II. 108), welcher auch experimentelle Beweise für diese Ansicht geliefert hat.

So wichtig auch nach den Untersuchungen von Virchow die Embolie für die Entstehung secundärer Eiterungen ist, glaube ich doch für die Leberabscesse auch noch eine andere Entstehungsweise annehmen zu müssen. Bei Eiterungen im Körper, namentlich im Knochen, gelangen inficirende Partikeln in das Blut hinein, vielleicht gradezu Eiterzellen, welche kleiner sind, als die Lumina sämmtlicher Capillargefässe und daher mit dem Blute sämmtliche Theile des Körpers erreichen und passiren können. Nur da bedingen sie secundäre Eiterungen, wo sie günstige Bedingungen zu ihrer Einwirkung auf die Gefässwand vorfinden. Eine solche ist in der Leber schon unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die Langsamkeit ihrer Circulation gegeben; — kommt nun noch eine Verschlechterung der Herzaction, sowie eine Verengerung der Lebercapillaren durch trübe Schwellung des Parenchyms hinzu, so wird jene infectiöse Einwirkung noch mehr begünstigt. Beides ist aber oft der Fall bei denjenigen Fällen von chronischer Pyämie, in denen eben vorzugsweise Leberabscesse sich entwickeln.

Zur Erläuterung diene folgender Fall: O., Mann von c. 40 Jahren (auf Pr. Lücke's Klinik gestorben) Section 17. Dec. 1866. Starke Abmagerung, Icterus; auf der vorderen Fläche der rechten Tibia eine 11,5 Cm. lange und 4,5 Cm. breite Ulcerationsfläche, in deren Mitte der trockene, bräunliche Knochen freiliegt, an den Rändern von einer dünnen Lage von Granulationsgewebe bedeckt. Von hier aus bis zum Kniegelenk ist das Knochenmark in eine gelbe käsige Masse verwandelt, das Gelenk frei. Grosse gashaltige Abscesse in den Weichtheilen der rechten Schultergegend, der linken Handwurzel und der hinteren Fläche des

Halses. Knochen, Gelenke und Gefässe sind hier überall frei. Lungen blutarm, ödematös, Herz normal, Magen und Därme sehr blass, sonst normal. Milz wenig vergrössert, lederartig, braunroth, mit zahlreichen Follikeln; die Nieren schlaff und blass. Die Leber ist etwas gross, trägt an der convexen Fläche des rechten Lappens eine Reihe flacher gelber Hervorragungen, die eine kreisförmige Fläche von 16 Ctm. Durchmesser einnehmen. Unter derselben zahlreiche mit schleimigem gelbem Eiter ohne Luftblasen gefüllte, zum Theil unter einander communicirende Abscesse, die eine gegen das Centrum der Leber sich zuspitzende Parthie einnehmen. Der am tiefsten gelegene geht unmittelbar über in einen thrombirten Pfortaderast. Fig. 35 stellt diesen Theil dar. Die sorgfältigste Untersuchung der Pfortader und ihrer Wurzeln, wie der Körpervenen ergab nirgends weitere Thrombosen. Am Kreuzbein Decubitus mit weiten Senkungen in die Glutäen und zum rechten Schenkelkopf, dessen Gelenkhöhle geöffnet. Das Alter des Leberabscesses spricht für seinen Zusammenhang mit der Osteomyelitis der Tibia, während die Gasabscesse der Weichtheile von dem Decubitus ausgegangen sein mögen.

5) Am seltensten entstehn Leberabscesse durch ein directes Uebergreifen von Ulcerationsprocessen auf die Lebersubstanz. Derartiges geschicht, wenn ein perforirendes Magengeschwür auf die Leber übergreift. Ein Theil der Substanz wird durch die Ulceration zerstört, aber in der Regel bildet sich kein geschlossener Abscess und die Bindegewebsneubildung begrenzt bald den Process. Ulcerationen der Gallenwege können dagegen tiefer greifende Abscesse bedingen, namentlich bei Anwesenheit von Fremdkörpern (Ascariden, Distomen, Gallensteine), aber diese gehören in die Categorie der **gallenhaltigen Abscesse.**

Von dem oben geschilderten Verhalten der Abscesse kommen einige Abweichungen vor. Namentlich verdient hervorgehoben zu werden, dass der Inhalt nicht immer flüssiger Eiter, sondern bisweilen necrotisches Lebergewebe ist, das ringsum von der demarkirenden Eiterung gelöst ist. Man hat diese Formen als Brand der Leber bezeichnet; sie wiederholen aber nur im Groben den Modus der Abscessbildung, welcher oben geschildert ist. Am seltensten sieht man in der Leber jene sog. Fibrinkeile, welche in der Milz und Niere so häufig aus denselben Circulationsstörungen hervorgehen, wie die Abscesse. Grössere arterielle Embolien kommen aber in der Leber nicht vor und die venösen Embolien sind meist eitriger oder überhaupt infectiöser Natur.

Als ein besonders wichtiger Ausgang der Abscesse ist ihre Perforation in andere Hohlorgane zu erwähnen. Kein solches in der Nachbarschaft ist unbetheiligt geblieben. Perforationen nach Aussen kündigen sich durch die ödematöse Schwellung der Bauchdecken an circumscripter Stelle an, erfolgen oft aber mit weiten Umwegen, wenn man den Process nicht künst-

lich unterstützt. Am gefährlichsten sind Perforationen in den Herzbeutel, die schnell durch Pericarditis tödten, etwas weniger diejenigen in die Bauchhöhle und die Pleurahöhle, indem hier bisweilen noch abgesackte Peritonitiden und Pleuritiden entstehn und zu günstigem Ausgang führen. Der Erguss in die serösen Höhlen wird oft vermieden durch Verlöthung der Leberhülle mit der Serosa des Darms und der Lunge, es können Ergiessungen des Eiters in den Darm und die Bronchen stattfinden. Am günstigsten ist wohl ein Aufbruch des Abscesses in die Gallenblase, weil hier nicht leicht fremde Körper in die entleerte Höhle hineingerathen; am seltensten derjenige in das rechte Nierenbecken, von Annesley einmal beobachtet. — Eitrige Diarrhöen und Bronchorhöen mit massenhafter plötzlicher Entleerung haben schon die Entleerung von Abscessen vorgetäuscht; man hat wohl keinen Grund anzunehmen, dass dieselben, wie früher geglaubt wurde, eine Art Metastase darstellen.

2. **Processe mit Bindegewebsneubildung** werden als **Hepatitis interstitialis** bezeichnet. Die Bindegewebsneubildung geht von dem bindegewebigen Stroma aus und wird eingeleitet durch die Ablagerung lymphatischer Elemente. Zuerst findet man dieselben in der Adventitia der kleineren Portalgefässe, dann in den erweiterten Spalträumen der Glisson'schen Kapsel, weiterhin auch zwischen den peripherischen Abschnitten der Leberzellenschläuche. Die Bindegewebsneubildung erfolgt vorzugsweise an der Grenze der Acini. Das Resultat dieser Neubildung ist ein verschiedenes. Findet dieselbe gleichmässig in allen Theilen der Leber statt, so behält dieselbe ihre glatte Oberfläche, verkleinert sich im Ganzen und nimmt eine derbe Beschaffenheit an; vertheilt sie sich hingegen ungleichmässig durch das Leberparenchym, so wechseln an der Oberfläche knotige Hervorragungen mit eingezogenen Stellen ab, jene bestehen aus erhaltenem Lebergewebe, diese aus neugebildetem Bindegewebe, innerhalb dessen die Reste der destruirten Acini liegen. Man kann daher eine glatte und körnige Form der interstitiellen fibrösen Hepatitis unterscheiden: Hepatitis int. glabra und granularis. Die erstere ist bedeutend seltener, unterscheidet sich aber sonst weder in den Ursachen, noch im Verlauf von der körnigen Form.

Die granuläre Form der interstitiellen Hepatitis wird gewöhnlich als Cirrhosis hepatis (oder Cirrhonosis, gelbe Krankheit) bezeichnet wegen der in den meisten Fällen gleichzeitig vorhandenen icterischen Färbung der Parenchymreste. Eine

solche Leber ist gewöhnlich in allen Durchmessern, oft sehr bedeutend verkleinert, am stärksten in dem Dickendurchmesser; nur sehr selten sind die Flächendurchmesser unverändert geblieben, die Dicke hat dann um so mehr abgenommen. Die Leber ist äusserst derb, brettartig, hart, schwer zu durchschneiden, unter dem Messer knirschend. Die Ränder sind abgerundet, die Oberfläche mit zahlreichen linsen- bis erbsengrossen Hervorragungen besetzt; auf den Schnittflächen sieht man breite graue Züge, welche meist Gruppen von Acini umziehen, innerhalb deren schmälere sehnige Züge die einzelnen Läppchen trennen. Oftmals trifft man auch eine ungleichmässige Vertheilung des neugebildeten Bindegewebs, so dass einzelne Stellen ganz frei davon sind, während an anderen das Lebergewebe vollständig zu fehlen scheint. Erst die microscopische Untersuchung lässt auch an den letzteren Parthien noch Reste der Acini erkennen.

Das Gewebe der Glisson'schen Kapsel nimmt durch Neubildung im Ganzen nur wenig zu; nur bemerkt man gewöhnlich die Blutgefässe von breiteren Schichten desselben mantelartig umgeben, die sich, namentlich auf dem Querschnitt, scharf gegen das umgebende Gewebe absetzen. Es entspricht dieses der vorher erwähnten Ablagerung von Lymphkörperchen in der Adventitia der Pfortaderzweige. Die Lumina dieser Gefässe sind indess nicht wesentlich verengert, wie beistehende Figur zeig, die Arterien vermehrt.



Fig. 37.

Das neugebildete Bindegewebe besitzt eine äusserst derbe ,homogene Zwischensubstanz, die von relativ wenigen, länglichen oder sternförmigen Spalträumen durchsetzt wird. Entweder findet man in den letzteren lymphatische Elemente in grösserer oder geringerer Anzahl oder sie fehlen fast vollständig und man sieht in den Spalten nur hie und da Kerne oder rudimentäre Zellen. Im letzteren Fall dürfen wir annehmen, dass der Process der Neubildung, vor der Hand wenigstens, abgelaufen, im ersteren, dass er noch im Fortschreiten begriffen ist. Die Fig. 37—39 gehören der ersteren, 40 gehört der zweiten Form an.

Die comprimirende Wirkung der Neubildung macht sich in zwei Richtungen geltend: gegenüber den Leberzellen und

---

Fig. 37. Interstitielle fibröse Hepatitis. *a* Gefässbündel quer durchschnitten mit breiter fibröser Adventitia. *b* Reste der Drüsenacini; (etwas vergrössert). —

den Blutcapillaren. Die perivasculären Lymphbahnen theilen wahrscheinlich das Schicksal der letzteren.

Die Leberzellenschläuche zeigen eine verschiedene Beschaffenheit in der peripherischen, von dem neugebildeten Bindegewebe durchsetzten Zone des Acinus und in der centralen, freigebliebenen Parthie desselben. Hier erscheinen die Leberzellen dichtgedrängt, die einzelnen bedeutend vergrössert, gelb gefärbt durch körnigen oder diffusen Gallenfarbstoff; ihre Ränder meist abgerundet; wo zwei sich berühren, ist ihre Begrenzung gar nicht oder nur undeutlich wahrzunehmen. In der Peripherie dagegen sind sie durch weite Zwischenräume von einander getrennt und stellen schmale, stellenenweise verzweigte Züge dar. Die Zwischenräume werden von den fibrösen Massen ausgefüllt (s. Fig. 38.). Jene schmalen verzweigten Züge innerhalb der letzteren scheinen wenig berücksichtigt, vielleicht bisweilen mit Blutcapillaren verwechselt zu sein, mit welchen ihre Breite übereinstimmt. Betrachtet man microscopische Schnitte derselben bei stärkerer Vergrösserung, so erhält man das in Fig 39. dargestellte Bild. Zwei Reihen schmaler viereckiger Zellen, welche mit ihren schmäleren Seiten aneinandergelagert sind, umschliessen zu beiden Seiten einen engen, linienförmigen Hohlraum, der hell, vollständig leer erscheint. Zwischen die einzelnen Zellen scheinen kurze Seitenzweige des Kanals einzudringen. Die Zellen sind dunkel granulirt, lassen keinen Kern erkennen. Offenbar hat man es hier mit atrophischen Leberzellschläuchen zu thun, deren Nachweis es begreiflich macht, weshalb häufig bei einer viele Jahre lang bestehenden und über das ganze Organ ausgedehnten Lebercirrhose keine Störungen in der Gallenbereitung



Fig. 38.



Fig. 39.

Fig. 38. aus demselben Präparat. Theil eines Acinus, in der Peripherie die atrophischen, durch breite Bindegewebsmassen getrennten Leberzellenschläuche. (Vergr. 150.)

Fig. 39. Ein atrophischer Leberzellenschlauch *a* in der Längsansicht, *b* abgerundetes Ende, leicht dilatirt. (Vergr. 313.)

und -entleerung auftreten. — Dass auch bei dieser Affection, wie bei der rothen Atrophie, das ursprünglich in sich geschlossene Netz der Leberzellenschläuche vielfach unterbrochen wird, geht schon aus der weiten Entfernung der atrophischen Schläuche hervor, ausserdem aber sieht man auch hier, wie dort, blinde Endigungen derselben auftreten, die mit Cylinderzellen ausgekleidet sind und eine leichte Erweiterung des Lumens besitzen (Fig. 39. b.). — Nicht immer sieht man übrigens die Lumina dieser Schläuche so deutlich, wie in dem vorigen Fall, der nach der Anamnese seit vielen Jahren (bei einem Wermuth-Säufer) bestanden hatte; in frischeren Fällen sind auch in diesen Theilen die Leberzellen grösser, der intercelluläre Canal nur stellenweise sichtbar, wie Fig. 40 zeigt, welche einer anderen cirrhotischen Leber entnommen ist.



Fig. 40.

Die Pfortadercapillaren gehen unter dem Druck des neugebildeten Bindegewebs frühzeitig zu Grunde, daher ist Ascites einer der häufigsten Folgezustände dieses Processes. Das neugebildete Bindegewebe erhält neue und bisweilen reichliche Gefässbildungen, welche von der Art. hepatica ausgehen, wie namentlich Frerichs nachgewiesen hat. Der Blutstrom der Pfortader sucht sich andere Wege zu bahnen, die aber meist nicht hinreichend sind, um einen dauernd genügenden Abfluss zu verschaffen. Am häufigsten und günstigsten sind Communicationen der Pfortader mit den Venae epigastricae und mammariae, welche durch dilatirte Zweige im Lig. susp. hepatis vermittelt werden (Sappey), oder neugebildete Bandmassen, welche von der Leber zum Diaphragma ziehen, übernehmen diese Ableitung indem ihnen das Pfortaderblut durch weite Kapselgefässe zugeführt wird. Dass, wie man sonst allgemein annahm, auch eine Eröffnung der verschlossenen V. umbilicalis stattfinden könne, bezweifelt Frerichs. Indessen dürfte die sternförmige Entwicklung von Venen in den Bauchdecken vom Nabel aus, welche man als Caput medusae bezeichnet und die sich in freilich seltenen Fällen findet, nicht gut anders erklärt werden können. Vielleicht dass in diesen Fällen die V. umbilicalis als schwaches

Fig. 40. Atrophische Leberzellenschläuche bei frischerer interstitieller Hepatitis *a*, bei × mit deutlichem Lumen; *b* interstitielles Gewebe mit Rundzellenvermehrung. (Vergr. 313).

Gefäss persistirte. Schwieriger noch wird die Gewinnung ausreichender Collateralbahnen bei secundärer Obliteration der Pfortader, die meist durch Thrombose vermittelt wird. In einem solchen Fall sah Virchow eine Communication zwischen der V. lienalis und der V. azygos gebildet; in anderen Fällen erweitern sich die Verbindungen der Mesenterial- mit den Renalvenen oder mit den V. diaphragmaticae und oesophageae; weniger ergiebig sind wohl Verbindungen, welche von den V. haemorrhoidales ausgehen. Frerichs hält nach seinen Erfahrungen das Entstehen von Hämorrhoidalknoten nach Lebercirrhose für keineswegs häufig.

Secundäre Veränderungen werden durch die Stauungen des Blutes im Magen und Darm, sowie in der Milz hervorgebracht; in jenen gesellen sich zu der chronischen Hyperämie äusserst hartnäckige Catarrhe, während die Milz fast constant vergrössert, hyperplastisch gefunden wird.

Der tödtliche Ausgang erfolgt nur selten von dem Gefässsystem aus, durch Ruptur der Pfortader oder Magenblutungen, häufiger wird er bedingt durch weitere Veränderungen in den Resten des secernirenden Parenchyms, durch Icterus und Cholämie oder durch parenchymatöse Degeneration oder amyloide Entartung der Leberzellen. Fettinfiltration findet man sehr oft in den Leberzellen, wie es scheint auch hier ohne erhebliche Störung der Gallensecretion. Gewöhnlich ist sie eine Theilerscheinung allgemeiner Obesität, doch kommen auch solche Fälle vor, in denen neben der letzteren die cirrhotische Leber fettfrei ist. In vielen Fällen tritt übrigens schliesslich allgemeiner Marasmus und Abmagerung ein, wohl zumeist in Folge der gestörten Darmfunctionen.

3. Die **syphilitische Hepatitis** entwickelt sich ebenfalls in dem interstitiellen Gewebe und im Allgemeinen ist der Gang der Veränderung derselbe, wie bei der einfachen interstitiellen Form: zuerst treten zellenreiche Neubildungen auf, aus denen sich narbenartiges Bindegewebe entwickelt. Aber der ganze Verlauf des Processes ist ein so abweichender, dass man nur selten im Zweifel über die Natur desselben bleiben kann. Zunächst tritt er nur ausnahmsweise in gleichmässiger Verbreitung über das ganze Parenchym ein; sodann zeigt die meist circumscripte zellige Neubildung eine grosse Neigung zur Verfettung, Verkäsung, während in der Peripherie des Knotens eine bindegewebige, oft kapselartige Neubildung entsteht, die sich durch ein unge-

mein grosses Retractionsvermögen auszeichnet, so dass über der vernarbenden syphilitischen Neubildung meist tiefe Einziehungen der Oberfläche entstehen. Eine weitere Eigenthümlichkeit der Lebersyphilis ist es, dass die Rückbildung der fibrösen Massen eine viel vollständigere sein kann, als bei allen übrigen Bindegewebsneubildungen, ein Umstand, der sich durch den dauernden Zellenreichthum jener erklären lässt. So kann schliesslich als einzige Spur des syphilitischen Processes die Difformität der Leber zurückbleiben.*)

Obwohl sich dieser typische Verlauf in allen Fällen wiederholt, höchstens mit graduellen Unterschieden der einen oder anderen Phase, bietet doch die Art des Auftretens, sei es der erste Beginn, sei es das Endresultat des ganzen Processes, so viele Verschiedenheiten dar, dass es zweckmässig erscheint, die einzelnen Formen, unter welchen er sich präsentirt, gesondert zu betrachten. Wir könnten diese Formverschiedenheiten vielleicht unter der beliebten Form der 3 Stadien der Jugend, der Reife und des Alters rubriciren, wenn wir gewiss wären, dass sie in jedem Fall durchlaufen werden müssten.

1) Die **miliare syphilitische Neubildung** findet sich nur bei Neugeborenen und ist zuerst von Gubler beschrieben worden. Man hat sie fast ausschliesslich bei Neugeborenen, also in der hereditären Form der Syphilis beobachtet; doch fehlen Analoga nicht ganz im späteren Leben, nur hat man wohl deshalb seltener Gelegenheit, dieselben zu beobachten, weil Erwachsene in diesem Stadium selten sterben. Bei syphilitischen Neugeborenen erscheint die Leber bei der gewöhnlichen Betrachtung nur wenig verändert, die Oberfläche ist meist glatt, zuweilen etwas blässer, als gewöhnlich. In sehr vielen Fällen aber findet man peritonitische Processe, dünne fibrinöse Lagen auf der Leber und den Gedärmen oder zarte bindegewebige Adhäsionen. Auf Durchschnitten sieht man in der, wie gewöhnlich gleichmässig dunkelbraunen Lebersubstanz mehr oder weniger zahlreiche, blasse verwaschene gelbliche Flecke, die oft nur die Grösse eines Nadelstichs haben. in anderen Fällen deutlicher gesonderte

*) Virchow und nach ihm Frerichs unterscheiden zwei verschiedene Formen der Lebersyphilis; die einfach interstitielle und die gummöse Hepatitis, der Gummiknoten entwickelt sich in der fibrösen Neubildung. Ich stimme im Ganzen damit überein, nur möchte ich beide Formen als ursprünglich gleichartig betrachten. Je nach dem Grade der Zellwucherung bilden sich gummöse oder mehr fibröse Formen; aber das Material der ersteren kann nachträglich resorbirt und der Gummiknoten wie die fibröse Neubildung zur Narbe umgestaltet werden.

Knoten bis zu Erbsengrösse darstellen, und dann schon das eigenthümlich trockene käsige Aussehen der entwickelten Gummiknoten besitzen. Die Neubildung hat daher eine grosse Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln, die aber in diesem Alter noch gar nicht in der Leber beobachtet worden sind; sie unterscheiden sich aber von denjenigen der Erwachsenen dadurch, dass sie niemals das graue, gelatinöse Aussehen der letzteren besitzen; auch hier tritt schon die frühe Senescenz und Verfettung der syphilitischen Neubildung hervor. Microscopisch findet man in den ersten Stadien eine ziemlich ausgebreitete Ablagerung kleinzelliger Elemente im interstitiellen Gewebe, sowohl innerhalb der Acini, wie in der Caps. Glissonii. Später beschränkt sich die Neubildung auf einzelne Puncte und es entsteht dann eben die miliare Form, deren Elemente rasch in Verfettung übergehen. Die grösseren Knoten unterscheiden sich von den käsigen Tuberkeln, die im späteren Kindesalter häufig vorkommen, dadurch dass sie nicht wie diese um die Gallengänge sich entwickeln, daher kein gallig tingirtes, erweichtes Centrum besitzen. In der Regel haben sie auch nicht das trockene, gelbliche Aussehen der Gummiknoten bei Erwachsenen, sondern bilden entweder mehr feste, fibröse oder weichere, röthliche oder bräunliche, zellenreichere Knoten (Virchow, Geschw. II. 429.). In anderen Fällen begleitet die Neubildung mehr die Pfortaderäste und Gallenwege, und führt selbst zu vollständiger Obliteration derselben. Am seltensten ist eine diffuse, interstitielle Hepatitis, welche wie bei der Cirrhose eine Verkleinerung der ganzen Leber und eine körnige Beschaffenheit derselben hervorbringt. Ob alle angeborenen oder im jugendlichen Alter vorkommenden Granularatrophien der Leber hierher gehören, ist schwer zu beweisen, indess, da die übrigen Ursachen dieser Veränderung (Missbrauch von Alcoholica, scharfen Speisen) in diesem Alter fehlen, und notorisch diese Form in einzelnen Fällen bei hereditärer Syphilis beobachtet ist, so mögen in der That die meisten dieser Fälle der Syphilis angehören. Die höheren Grade sind von allgemeinem Hydrops begleitet. Die Verkleinerung der Leber ist oft sehr bedeutend, so fand Virchow bei einem 15″ langen ausgetragenen Neugeborenen den rechten Lappen $1\frac{3}{8}$″ breit, und etwa eben so hoch, den linken 1″ breit und $\frac{3}{4}$″ hoch. (Arch. 22. 428.).

2) **Diffuse fibröse Hepatitis** (Cirrhose) kommt selten bei Syphilitischen vor, indess habe ich Gelegenheit gehabt, solche

Fälle mehrmals zu sehen. Dufour hat bereits einen solchen beschrieben; von den Fällen, welche Frerichs mittheilt, gehören zwei (Beob. 15. 16.) jedenfalls hierher; in den von mir gesehenen Fällen konnte man indess immer noch die stärkere Betheiligung gewisser Stellen der Oberfläche wahrnehmen, namentlich längs des Lig. suspensorium fanden sich grössere eingesunkene Parthien von fibröser Beschaffenheit, die nur wenige und kleine Granula enthielten, während in den übrigen Theilen eine gleichmässigere Vertheilung der Reste von Lebersubstanz in der fibrösen Grundlage stattfand. Verschiedene Beobachter, namentlich Virchow, geben an, dass in diesen Fällen die Entwicklung der perihepatitischen Neubildungen eine mächtigere zu sein pflegt, als bei der einfachen fibrösen Hepatitis, welche starke Betheiligung der Oberfläche in allen syphilitischen Leberaffectionen hervortritt.

3) Die **Gummiknoten** der Leber sind schon von Ricord und Budd beschrieben, und von ersterem richtig gedeutet worden, Oppolzer und Boehdalek hielten sie für geheilte Krebse, bis Dittrich ihre syphilitische Natur bestimmt nachwies. Ihren histologischen Bau beschrieb erst Virchow richtig.

Die nebenstehende Figur liefert ein äusserst characteristisches Bild eines grösseren Gummiknotens, in welchem die Rückbildungsvorgänge noch nicht besonders weit vorgeschritten sind. Die Neubildung ist an die Stelle eines gewissen Abschnitts von Lebersubstanz getreten, dessen Umfang sie noch fast vollkommen ausfüllt. Sie grenzt sich scharf gegen das gesunde Lebergewebe ab, dessen Läppchen nirgend verdrängt sind, und besteht aus zwei gleichfalls scharf gesonderten Bestandtheilen: einer grauröthlichen, schwieligen Grundmasse, in welche gelbe, käsige Knoten von unregelmässiger Gestalt eingelagert sind. Es erinnert das Aussehen an manche Formen von scrophulösen Lymphdrüsen, nur dass bei diesen das graue Fasergewebe gewöhnlich viel spärlicher entwickelt ist. Hier bildet es die Hauptmasse. — Nicht immer sind übrigens diese frischen Knoten von so bedeutender Grösse; man findet solche von der Grösse eines Stecknadelkopfs, einer Kirsche oder höchstens einer Wallnuss; die fibröse Grundlage enthält bei den kleineren meist nur einen einzigen, käsigen Kern, die grösseren erscheinen daher durch die Vereinigung mehrerer Erkrankungsheerde entstanden zu sein.

Die käsigen Massen sind trocken, fest und von ebenso zäher Consistenz wie das Fasergewebe, so dass sie sich nicht

auspressen, sondern nur stückweise abreissen lassen. Man erkennt dadurch schon macroscopisch, dass beide Substanzen gleichartig gebaut sind und dass nicht, wie Budd glaubte,

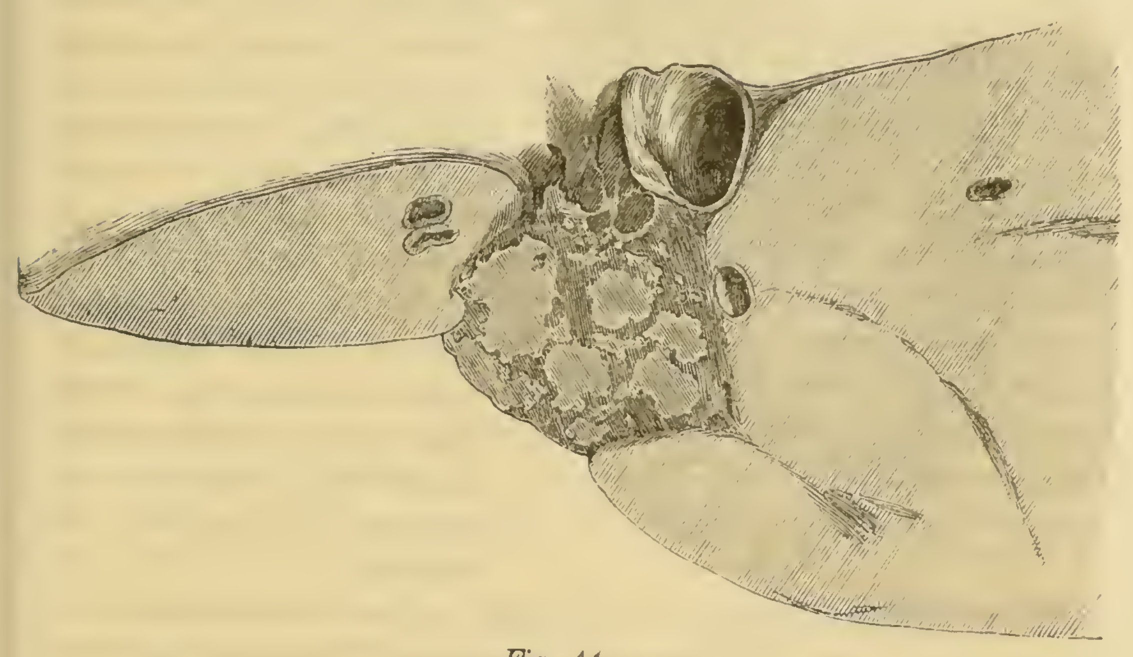


Fig. 41.

die fibröse Schicht eine secundär gebildete Kapsel darstellt.

Die microscopische Untersuchung liefert hiefür noch überzeugendere Beweise, wie dies zuerst von Virchow (Arch. 15.) nachgewiesen ist, indem er sagt: „Hier zeigt sich, dass der (Käse-) Knoten nicht als etwas Fremdes in eine Cyste eingesetzt ist, sondern dass er continuirlich mit dem umgebenden Bindegewebe zusammenhängt.“ (Geschw. II. 462.)

Ueberall im Gummiknoten findet sich eine zusammenhängende, derbe, structurlose Grundsubstanz; in den jüngeren peripheren Schichten sind zahlreiche kleine Zellen eingebettet, die theils reihenweis angeordnet sind, theils kurze Spindeln oder sternförmige Figuren darstellen. Die Gefässe werden durch das sclerotische Wucherungsgewebe comprimirt und verödet. Indem die Neubildung sich nun peripherisch weiter verbreitet,

---

Fig. 41 (aus Virchow, Geschw. II. S. 424). Hepatitis gummosa. Horizontaler Durchschnitt. „Der rechte und linke Lappen sind durch ein fremdartiges, von dem (nicht sichtbaren) Lig. suspensorium bis zur Pfortader reichendes Einschiebsel getrennt; letzteres besteht aus einem schwieligen Fasergewebe von frisch blassgrauröthlicher Farbe, in welches gelbe, käsige Knoten von verschiedener Grösse und zum Theil sehr unregelmässiger, zakkiger Gestalt eingelagert sind“ ⅔. nat. Gr. (Präp. des Berl. path. Inst. N. 125 vom J. 1864).

gehn die Leberzellen zu Grunde wie die Gefässe; den centralen Parthien mangelt es an dem hinreichenden Ernährungsmaterial und ihre zelligen Elemente zerfallen, nicht ohne noch weitere Theilungsvorgänge einzugehn, denn in den käsigen Stellen sind die Zellen noch kleiner, als in den fibrösen, verfettet, aber noch immer getrennt von einander durch schmale Schichten sclerotischer Grundsubstanz. Daher ihre Härte und die Unmöglichkeit, einen Brei auszupressen, wie aus verkäsenden Tuberkeln.



Fig. 42.

Besonders wichtig für ihre Erkenntniss ist ferner die Vertheilung der Gummiknoten in der Leber. Vorzugsweise sitzen sie an der Oberfläche und an solchen Stellen, welche am leichtesten einer Zerrung oder überhaupt mechanischen Irritation unterliegen, so zu beiden Seiten der Aufhängebänder. Sie kommen zwar auch in der Tiefe vor, aber dann meist durch schmale fibröse Züge mit der Oberfläche verbunden, oft unter einer tiefen Einziehung derselben.

Die Rückbildung dieser Knoten ist noch am wenigsten sichergestellt, obwohl ich die von Virchow ausgesprochenen Zweifel (l. c.) nicht ganz theilen kann. Berücksichtigt man namentlich, dass man nicht selten neben frischeren Knoten solche findet, in denen der fibröse Antheil das Uebergewicht hat und an denen bereits deutliche Spuren der Retractionswirkung zu erkennen sind, daneben auch wohl einfache faltenartige Einsenkungen der Oberfläche, so will es mir scheinen, als ob man den

Fig. 42 (aus Virchow, Geschw. II. S. 426). Microscopischer Schnitt durch den Rand eines Gummiknotens. „Bei aa. einfache Faserzellen des sclerotischen Fasergewebs um ein verödetes Gefäss; zwischen bb. beginnt die Wucherung der Faser- und Netzzellen, welche Reihen und Haufen runder, ovaler und kurzspindelförmiger Zellen erzeugen (Granulation); hier und da Gefässdurchschnitte. Bei cc. der Rand der käsigen Masse, aus kleinen, dichten, jedoch mehr nach dem gewöhnlichen Bindegewebstypus geordneten Zellen bestehend; endlich bei dd. die Substanz des gelben Knotens selbst, in einer schwachen Intercellularsubstanz zahlreiche kleine Fettkörnchenhaufen an der Stelle der früheren Zellen zeigend.“ Verg. 300.

eingeschlossenen käsigen Massen die Resorbirbarkeit nicht ganz absprechen dürfte. Den entgegengesetzten Gang, die Entstehung käsiger Massen in bereits sich retrahirender fibröser Neubildung, halte ich nicht für den gewöhnlichen, da, je grösser die ersteren, um so geringer die anderen entwickelt sind und fibröse Bildungen ohne Retraction so gut wie gar nicht vorkommen, mit Ausnahme der Glisson'schen Kapsel, wo man sie bisweilen als schwielige Indurationen die Portalgefässe begleiten sieht. Auch hier macht sich die narbige Constriction durch Verengerung der Gefässe bemerkar. Ich möchte mich daher der Meinung zuneigen, dass die käsigen Massen trotz ihrer fibrösen Hülle resorbirt werden können und dass die Heilung erst mit ihrem Verschwinden vollendet ist. Auch die immer noch zellreichen fibrösen Massen verschwinden endlich vollständig, so dass zuletzt nur eine tiefe faltenartige Einziehung der Leberoberfläche an der Stelle des Gummiknotens übrig bleibt. So glaube ich denn auch

4) alle Formen von gelappter Leber, welche nicht auf mechanischer Ursache beruhen, dem syphilitischen Processe zurechnen zu müssen. Wo in solchen Fällen grössere fibröse Massen oder gar von diesen eingeschlossene käsige Heerde vorkommen, wird nicht leicht ein Zweifel entstehen können. Bei vielen andern ist indess der directe Nachweis zweifelhaft, wenn nicht anamnestische Anhaltspuncte vorliegen: dass dieselben nicht zur Syphilis gehören, geht keineswegs aus dem Fehlen anderweitiger syphilitischer Veränderungen hervor, da, namentlich in congenitalen Fällen gummöse Bildungen ausschliesslich in der Leber vorhanden sein können. Wie weit die Rückbildung in der Leber neben grosser Formveränderung derselben gehen kann, lehrt ein sehr schöner Fall von Frerichs (l. c. II. 162), bei welchem neben mit Defect geheilten syphilitischen Neubildungen der äussern und innern Schädelfläche und strahligen Narben der Uvula und des Pharynx eine etwas vergrösserte, im Ganzen kuglig gestaltete Leber sich vorfand, an welcher die ganze convexe Fläche durch tiefe, mehrfach sich kreuzende einfache Narben in kolbig abgerundete Lappen getheilt war. Nur die Adhärenzen mit Zwerchfell und Colon deuten auf einen dem entzündlichen nahe stehenden Process. Einen ganz ähnlichen Fall (ohne Anamnese) habe ich in meiner Sammlung. Bei microscopischer Untersuchung der Einziehungen findet man innerhalb der scheinbar nur wenig verbreiterten Züge der Glis-

son'schen Kapsel ausgedehnte kleinzellige Wucherungen, ähnlich wie in Fig. 42, und innorhalb derselben hie und da Reste von Leberläppchen. — Gerade diese Lebern scheinen besonders häufig amyloid zu entarten, wie in den beiden vorher erwähnten Fällen. Noch deutlicher tritt diese Beziehung in einem ähnlichen Fall von Virchow (l. c. 430) hervor, in welchem sich an der hinteren Fläche einer gelappten Leber, anstossend an einen tiefgreifenden Narbenzug, ganz oberflächlich ein durchaus wachsartig aussehender, gelblich grauer, homogener und durchscheinender Knoten von $1\frac{1}{4}''$ Länge, $\frac{5}{8}''$ Breite und über $\frac{1}{2}''$ Dicke vorfand, der fast ganz aus Amyloidmasse bestand und nur an seiner Basis in grösseren Stücken verkalkt war. Sonst waren nur die kleinen Leberarterien amyloid entartet. Sollte man hier nicht den durch die tiefen Narbenzüge gesetzten Circulationsstörungen einen Einfluss zuschreiben?

Zweifelhafter sind andere Fälle, die nur partielle Lappungen betreffen, von Frerichs auf partielle Pfortaderobliteration zurückgeführt werden. Wenn man berücksichtigt, wie gerade syphilitische Neubildungen solche partielle Constrictionen hervorbringen, so möchte man auch diese hierher rechnen (Frerichs, l. c. II. 374). An demselben Orte bringt Frerichs eine der vorigen sehr ähnliche Leberlappung, bei welcher aber die schmalen, vielfach sich verbindenden Furchen die ganze Oberfläche überziehn und die Form des ganzen Organs wenig verändert ist, als einen Fall der seltenen congenitalen Lappung. Meiner Ansicht nach sind die letztern überhaupt zweifelhaft, bis sie bei Neugeborenen und zwar nicht syphilitischen gefunden werden.

Die Wirkungen, welche die syphilitische Neubildung in der Leber auf diese und den Gesammtorganismus ausübt, sind in 2 Richtungen bedeutsam. Wenn wir annehmen dürfen, dass, so lange ein Gummiknoten daselbst vorhanden, noch Infectionen des Körpers von hier aus stattfinden können, scheint bei dem langen Bestande der Leberknoten gerade dieses Organ von Wichtigkeit für das Auftreten später syphilitischer Zufälle. Sodann aber fragt es sich, ob die Neubildung auf die übrige Lebersubstanz einen schädlichen Einfluss ausübt. In frischeren Fällen von ausgebreiteter Hepatitis syphilitica wird das secernirende Parenchym wohl ebenso sehr leiden können, wie bei einer einfachen interstiellen Hepatitis; namentlich findet man nicht selten,

aber keineswegs immer gleichzeitig körnige, albuminöse und fettige Degeneration der Leberzellen, in chronischen Fällen dagegen oft schlaffe Fettleber; indess ist schwer zu bestimmen, wie viel davon auf Rechnung der Cachexie kommt. Noch mehr muss diesem letzteren Zustande zugerechnet werden die amyloide Degeneration, welche gerade die vollkommen abgelaufenen Processe häufig begleitet, in der gelappten Leber vorkommt. Einige Beispiele sind oben angeführt.

Störungen der Gallensecretion werden selten durch die syphilitische Hepatitis herbeigeführt, indem Gummata, die sich in der Glisson'schen Kapsel und an der Unterfläche der Leber entwickeln, selten die grossen Ausführungsgänge beeinträchtigen. Auch Störungen der Circulation finden sich bei der knotigen Form nur selten. Indess kommen hier doch Compressionen einzelner Gefässzweige, namentlich der Pfortader, vor, seltener noch des Stammes derselben. In einem Fall von wahrscheinlich hereditärer Syphilis bei einem Knaben (von ca. 12 Jahren) sah ich durch Bindegewebe, welches von einem in der Furche der Vena cava befindlichen Gummiknoten ausging, dieses Gefäss ringförmig verengert, bis etwa zur Hälfte seines Lumens, ohne dass erhebliche Circulationsstörungen vorhanden waren. Die Magenblutungen, welche bei Syphilitischen bisweilen den Tod herbeiführen, werden wahrscheinlich durch eine diffuse Ausbreitung der fibrösen Hepatitis oder durch secundäre Pfortaderobliteration veranlasst.

4. Die **Tuberculose** der Leber wurde früher für sehr selten gehalten (Louis u. A.). Gegenwärtig vermisst man sie niemals, wenn überhaupt frische miliare Eruptionen vorhanden sind. Die jüngsten Bildungen sind macroscopisch nicht wahrzunehmen; man kann auf ihre Anwesenheit indess mit Bestimmtheit rechnen, wenn bei allgemeiner Tuberculose das Leberparenchym die trübe Schwellung der körnigen Degeneration zeigt. Alsdann findet man die Anhäufungen von Rundzellen, welche den jungen Tuberkel bilden, bereits zu der characteristischen Kugelform geordnet. Gewöhnlich befinden sie sich innerhalb der Leberläppchen und zwar vorzugsweise in den peripherischen Parthien z. Th. aber auch bereits in dem Gewebe der Glisson'schen Kapsel, so dass es nicht ganz sicher zu entscheiden ist, an welchem Orte die erste Ablagerung stattfindet. Die Wahrscheinlichkeit spricht allerdings für die Substanz des Acinus. Jedenfalls unterscheidet die frühzeitige Ablagerung in dieselbe diese Neubildung ganz ent-

schieden von den einfachen Proliferationsprocessen, welche meist in der Umgebung der Pfortaderzweige beginnen und erst sehr spät in die Substanz der Läppchen eindringen. Die Leberzellen scheinen innerhalb der Tuberkel sehr frühzeitig unterzugehn; man sieht auch an ganz feinen Schnitten von ihnen ebenso wenig Spuren wie von den Blutcapillaren. Die Beziehungen zu dem Lymphapparat werden gerade in der Leber nur schwer zu ermitteln sein, jedoch scheint es mir wahrscheinlich dass die Entwicklung des Tuberkels in der mittleren Zone der Läppchen, in welcher die Capillaren der Leberarterie sich einsenken, beginnt und von hier aus in der Richtung des Lymphstroms fortschreitet; ein Verhalten, welches vermuthen lässt, dass auch hier die inficirenden Stoffe mit dem arteriellen Blutstrom zugeführt, die Neubildung indess sich im Lymphapparat weiter entwickelt (s. Fig. 42).



Fig. 42.

Bei dem weiteren Wachsthum der Tuberkel findet man die Hauptmasse derselben in dem Gewebe der Glisson'schen Kapsel, oft um Theilungsstellen der Pfortader gruppirt; sie sind dann schon macroscopisch erkennbar als kleine graue, gallertige Puncte, deren Centrum bereits mattweis gefärbt ist. Microscopisch sieht man selbst an den kleinsten Formen schon die centrale fettige Degeneration.

Die Zahl der Miliartuberkel in der Leber ist am grössesten in den ganz frischen Fällen, mit dem Wachsen Einzelner scheinen andere zu verschwinden; wenigstens habe ich niemals eine so massenhafte Einlagerung gesehen, wie in solchen Fällen, in welchen dieselben macroscopisch noch nicht erkennbar waren. Das Verschwinden der Tuberkel, ihre Resorption, wie man irrthümlich gesagt hat, oder richtiger ihre Lysis, ist gewiss keine so seltene Erscheinung. Haben dieselben, wie ich zu zeigen versuchte, im Lymphapparat ihren Sitz, so ist diese Erscheinung sehr erklärlich. Dadurch erklärt sich dann auch die relative Seltenheit von Tuberkeln in der Leber bei alten Tuberkulosen, die ohne Zwei-

---

Fig. 42. Ein Leber-Läppchen im Querschnitt; die um die Centralvene gruppirten Leberzellenschläuche sind an mehreren Stellen von kleinen Tuberkel-Heerden unterbrochen; der eine von denselben (links) ist fast rein intraacinös gelagert, reicht bis zu einem Gallengang.

fel bereits manche acuten Anfälle mit allgemeiner Dissemination der Tuberkel überstanden haben.

Noch seltener und fast nur bei Kindern findet man grössere käsige Knoten tuberculöser Natur in der Leber. Dieselben erreichen Haselnussgrösse, sind gewöhnlich kuglig, von derber Beschaffenheit und gelber Farbe. Selten nur findet man in der Nachbarschaft kleinere, miliare Heerde. In der Regel umschliessen sie allseitig einen Gallengang, ihr Centrum erscheint dann erweicht, ulcerirt und gallig tingirt. Auch bei dieser Form ist die Aehnlichkeit mit den scrophulösen Bildungen, die man zugleich oftmals in den portalen Lymphdrüsen findet, überaus gross.

Der Weg, auf welchem die Keime dieser Bildungen in die Leber gelangen, ist wahrscheinlich ein anderer, wie bei den Miliartuberkeln. Dafür spricht vor allen die spärliche Anzahl derselben und ihre Beziehung zu grösseren Gallengängen. Es kämen in Betracht die Schleimhaut der Gallenwege, die portalen Blut- und die Lymphbahnen. Die ersteren können ohne weiteres ausgeschlossen werden, da tuberculöse Erkrankungen des Duodenum und des D. choledochus fast gar nicht vorkommen; gegen die Blutbahn spricht auch hier die Entstehung neben den grösseren Stämmen; es blieben daher nur die Lymphstämme übrig, welche zur porta hepatis führen, innerhalb deren sich die Keime von den portalen Drüsen aus gegen den Lymphstrom fortbewegt haben müssen, ein Verhalten, welchem man auch in andern Körpertheilen (z. B. Diaghragma) begegnet und welches die Bildung mehr vereinzelter und dabei grösserer Knoten jedenfalls begünstigt.

Rückbildung der Tuberculose der Leber unter Bindegewebsbildung scheint nicht vorzukommen, jedoch kann sie sich mit interstitieller Hepatitis combiniren, wie auch mit fast allen anderen Erkrankungen der Leber, am seltensten mit cyanotischer Atrophie, bei welcher der vermehrte intravasculäre Druck, vielleicht durch Behinderung der Lymphcirculation hindernd zu wirken scheint. Amyloide Degeneration ist auch neben Tuberculose häufig; einen seltenen Fall von Tub. der Leber neben Krebs desselben Organs beschreibt E. Wagner. (Arch. d. Heilk. 1861.)

5, **Lymphatische Neubildungen** in der Leber sind sehr häufig, sowohl bei der eigentlichen Leukämie, wie bei der Pseudoleukämie (Cohnheim, oder Adenie, Trousseau), fehlen aber auch nicht bei Typhus und zahlreichen anderen mit stärkerer Lymphzellenbildung verbundenen Zuständen (Wagner), ohne jedoch

die Ausdehnung und Grösse, wie in den erstgenannten Krankheiten zu erreichen. Bei der Leukämie herrschen die knotigen Formen, bei der Pseudoleukämie Infiltrationen mit lymphatischen Elementen vor. In diesen Fällen ist die Leber stark vergrössert, was vorzugsweise auf Rechnung hyperplastischer Zustände der Leberzellen kommt. Böttcher fand bei Leukämie eine Leber von 7 Pfund Gewicht, Breite 24, Höhe 38, grösste Dicke 10 Ctm., Cohnheim bei Pseudoleukämie eine solche von 12 Zoll Breite, Höhe des rechten Lappens 10, des linken 7 Zoll, Dicke bis $3^1/_2$ Zoll, Virchow erwähnt solche von 8—14 Pfd. Gewicht. Selten ist das Parenchym anämisch, weich und schlaff (Frerichs), meist derb, braun, sehr resistent, speckig wenn gleichzeitig amyloide Degeneration vorhanden.

In den ausgezeichnetsten Fällen der leukämischen Neubildung ist die Oberfläche körnig durch zahlreiche graue Knötchen, welche etwas über dieselbe hervorragen (A. Böttcher); seltener kommen grössere, markige Tumoren vor, Friedreich sah einen solchen von Erbsengrösse. In anderen Fällen finden sich diffusere Infiltrationen, welche vorzugsweise die Pfortaderäste begleiten, aber auch in die Acini eindringen und zu grösseren Platten zusammenfliessen (Recklinghausen). Die Knoten sitzen, wie namentlich Böttcher gezeigt hat, kleineren Pfortaderzweigen fest an, so dass sie sich mit diesen herausheben lassen. Das Lumen der letztern kann frei sein oder auch verengert. Die Knoten bestehen aus kleinen Rundzellen mit grossem Kern, die in eine spärliche fasrige Zwischensubstanz eingebettet sind und daher grosse Aehnlichkeit mit Lymphfollikeln haben, jedoch scheint ihnen das Capillarnetz der letzteren zu fehlen. Ob sie aus einer Wucherung der Bindegewebszellen hervorgehen, scheint zweifelhaft, da selbst die früheren Beobachter keinen gemeinschaftlichen Contur um kleinere Zellgruppen wahrnehmen konnten. Auch hier dürfte die Abstammung aus dem Blut wahrscheinlich sein. — Bei der Pseudoleukämie umgeben regelmässige hellgraue Ringe, die etwas prominiren und ebenfalls aus Lymphzellen bestehen, die einzelnen Acini.

Hierhin gehören endlich auch die metastatischen Formen der Lymphosarcome, von denen Virchow ein sehr characteristisches Beispiel beschreibt; in diesem Fall waren neben Anschwellungen der Halslymphdrüsen zahlreiche lymphatische Neubildungen der Milz verhanden, in der Leber nur ein 2 Ctm. grosser Knoten, dicht unter der Oberfläche gelegen. Die fehlende

Einziehung oder Protrusion des letzteren unterscheidet ihn von gummösen und krebsigen Neubildungen. Im Centrum besteht der Knoten aus einer aus Lappen und Zügen confluirten, grauweissen Masse, in der Peripherie aus breiten verzweigten Zügen, die sich um Gefässe gruppiren und zwischen sich noch Reste von Lebersubstanz zeigen. Auch an anderen Stellen sind die Gefässscheiden verdickt durch die gleichen Geschwulstmassen (Geschw. II. 736.). In diesem Fall könnte man daran denken, dass die Metastase der Leber von der Milz ausgegangen.

6. Der Bindegewebsreihe angehörige circumscripte Neubildungen sind selten in der Leber. Von eigentlichen **Fibromen** sind nur wenige Beispiele bekannt, die sich meist auf eine örtliche Reizung, secundär nach anderen Veränderungen entwickelt haben. Man trifft dann die Spuren der letzteren meist noch im Centrum an (Parasiten, Hämorrhagien, Abscesse u. s. w.). Eine der umfangreichsten derartigen Neubildungen ist von Luschka beschrieben (Virch. Arch. 15. 168.). Derselbe fand bei einem 4 Wochen alten Kinde, das an Darm- und Nabelblutungen zu Grunde gegangen war, an der Stelle des Lobus Spigelii eine 5,5 Ctm. lange und 4,7 Ctm. breite Geschwulst, die auf die V. cava drückte. Das Centrum bestand aus einer trockenen käsigen Masse, die aus Fett, Kalksalzen, Pigment und Hämatoidinkrystallen bestand, die Peripherie aus einer breiten und derben Bindegewebslage. Für eine syphilitische Entstehung wurden keine Anhaltspunkte gefunden, auch sind so grosse Gummata des Neugeborenen noch nicht beobachtet, ferner fehlte die eigenthümliche narbige Retraction, welche jene Geschwülste auszeichnet. L. glaubt sie aus einer Hämorrhagie entstanden. Da auch grössere rundliche Elemente, zu Gruppen vereinigt in jedem Schnitt vorkommen, so könnte man an eine knotige Hyperplasie der Drüsensubstanz mit sehr reichlicher interstitieller Neubildung denken, gleichsam eine weitere Entwicklung des Hoffmannschen Falles (s. o. S. 372).

Chondrome entwickeln sich nur als Metastasen in der Leber und sind ebenfalls selten. C. O. Weber beschreibt einen Fall, in welchem sich einzelne Chondromknoten in der Leber nach einer grossen primären Geschwulst der Beckenknochen neben zahlreicheren Metastasen der Lungen entwickelt hatten. In diesem Fall waren die Keime durch die Pfortader zugeführt worden. Die grösseren Knoten umgaben solche durch Knorpelmassen verstopfte Gefässe, an einer Stelle war ein Zweig mit einem

gallertknorpligen Pfropf verschlossen, das umgebende Lebergewebe einfach hämorrhagisch infiltrirt. Die wahrscheinlich noch im Gefässlumen gewachsenen Emboli inficiren demnach erst später die Gefässwand und das Nachbargewebe. Da die Venen des grossen Beckens vielfach von den Knorpelmassen perforirt und mit denselben gefüllt waren, so ist es erklärlich, dass auch einzelne Partikeln in Wurzeln der Pfortader hineingelangt sind. Milz und Nieren waren dagegen frei, so dass in diesem Fall wenigstens die Lungen sämmtliche Keime zurückgehalten haben (Virch. Arch. 35. 512).

7. Aus der Reihe der **Sarcome** finden sich nur wenige Formen in der Leber und auch diese meist metastatisch. Wie es scheint ausnahmslos gehören sie dem Spindelsarcom an und sind theils melanotisch, theils ungefärbt. Der einzige Fall eines primären melanotischen Lebersarcoms rührt von Lebert her (Frerichs, l. c. II. 319). Die Leber war sehr bedeutend vergrössert, der rechte Lappen 14″, der linke 9″ hoch, jener 9″, dieser 5″ breit. Die Dicke beträgt rechts 5″, links 3″, das Gewicht $13^3/_5$ Pfund. Die Oberfläche ist glatt, mit zahlreichen gelben und schwarzen, nicht hervorragenden Flecken besetzt. Ebenso verhalten sich die Schnittflächen. Diese Knoten bestehen aus längeren und kürzeren Spindelzellen. Ausserdem finden sich nur 2 grauweisse, infiltrirte Retroperitonealdrüsen hinter dem Pancreas. — Die melanotischen Sarcome bilden oft zahlreiche Metastasen in der Leber, meist von kugliger Gestalt und strahliger Anordnung der Pigmentmassen, die sich um ein helleres, derbes Centrum gruppiren (Virchow, Geschw. II. 286). — Ungefärbte Spindelzellensarcome habe ich besonders nach Schilddrüsensarcomen auftreten sehn, nachdem dieselben zuvor in der Pleurahöhle Metastasen gemacht hatten. Der grösste dieser Leberknoten lag oberflächlich unter der Convexität der rechten Zwerchfellhälfte, kleinere zerstreut im ganzen Parenchym. Der erstere war apfelgross, vollständig kuglig und scharf gegen das Leberparenchym abgegränzt; er bestand aus einem weichen, saftigen Gewebe; die Beziehungen zu den Gefässen waren nicht deutlicher zu ermitteln; die kleineren Knoten hatten sich um Pfortaderäste entwickelt. Wahrscheinlich hatte hier zuerst eine Infection von den Pleuraknoten aus stattgefunden, während die weitere Verbreitung in der Leber auf dem Lymphwege zu Stande gekommen war

b. Die Veränderungen des Leberüberzugs.

Dieselben zeigen im Ganzen eine ziemliche Unabhängigkeit von denen des Parenchym-Gerüstes und schliessen sich näher denjenigen der allgemeinen Peritonealhülle an. Die meisten sind schon früher gelegentlich erwähnt worden. — Entzündliche Processe, welche auf die Leberhülle beschränkt sind, gehn entweder von mechanischen Irritationen der Leber (Schnüren u. s. w.) aus oder von Pleuraentzündungen oder von Magen- und Darmaffectionen. Sie führen gern zu Bindegewebsneubildungen, durch welche die Leber fest mit den Nachbartheilen verwächst. Daraus resultiren Störungen in der Lagerung der beweglicheren Nachbarorgane (Magen, Colon), Compression mancher Hohlorgane, wie der Gallenwege, der Pfortader, Vena cava. Diese Adhäsionen mit ihren reichen Gefässbildungen gestatten bei Störungen der Lebercirculation häufig Ableitungen des Leberbluts, die freilich nicht immer ausreichen. Andererseits stellen sie oftmals die Wege dar, auf welchen Neubildungen auf die Leber übergreifen. Dies scheint vorzugsweise für Tuberkel und Sarcome zu gelten. Die ersteren bleiben dann längere Zeit auf die Leberhülle beschränkt.

Seltener bilden sich schwielige, plattenartige Verdickungen der Leberhülle, dann meist mit vollkommen glatter Oberfläche; ein Eingreifen derselben in die Lebersubstanz findet nur ausnahmsweise statt, hingegen gesellen sich dieselben häufiger zu oberflächlichen Bindegewebsneubildungen in der Lebersubstanz, besonders bei Syphilis. Ueberziehen diese Neubildungen die scharfen Ränder der Leber, so bewirkt ihre Retraction leicht Abrundung derselben. Die ganze Leber erscheint dann verkleinert, nähert sich mehr der Kugelform an.

Contusionen, oft indirect durch eine Erschütterung des ganzen Körpers erzeugt, bedingen spalt- und sternförmige Risse der Serosa, im letzteren Fall namentlich längs der Aufhängebänder, die gut heilen können; tiefere Einrisse der Lebersubstanz bedingen dagegen gewöhnlich tödtliche Blutung. Uebrigens fehlt es auch nicht an Fällen, dass tiefere Verletzungen der Leber durch Stiche oder Kugelschüsse mit oder ohne Abscessbildung zur Heilung gelangen.

5. Veränderungen des Circulationsapparats der Leber.

Wir unterscheiden die Veränderungen der Blutcapillaren, der Pfortader, der Lebervenen, der Arteria hepatica und der Lymphgefässe.

1. Die **capillaren Abschnitte der Blutgefässe** finden ihre hauptsächlichste Entwicklung innerhalb der Drüsensubstanz, ihre Veränderungen stehen demnach in der genauesten Beziehung zu dieser und sind deshalb z. Th. schon in früheren Abschnitten berücksichtigt worden.

a. Capillar-Hyperämie. Die Farbe des Organs hängt ab von der Menge und der Farbe des Bluts, welches die Capillaren erfüllt. In den meisten Fällen enthalten sie, trotz der arteriellen Beimischung ein sehr dunkles, blaurothes Blut, dessen Farbe um so mehr diejenige des ganzen Organs bedingt, als die Hyperämie eine gleichmässige ist. Bei ungleichmässiger Füllung können die hyperämischen Stellen dagegen hellroth erscheinen, besonders bei hellgelber Eigenfarbe der Drüsensubstanz (Fettleber). Bei Kohlenoxydgasvergiftung tritt auch an der Leber, wenigstens in frischeren Fällen, die kirschrothe Farbe des Blutes hervor, bei Blausäurevergiftung ist dies weniger der Fall. Fleckige Hyperämie findet sich zumeist in anämischen Organen, besonders bei den höheren Graden von fettiger Degeneration. Andererseits treten circumscripte anämische Stellen auch bei starker allgemeiner Hyperämie an der Oberfläche auf. Oft sind die Leberzellen an diesen Stellen stark verfettet, oft aber auch nicht mehr verändert als in den übrigen Theilen. Aehnliche anämische Flecke habe ich bei Kaninchen nach künstlich erzeugter Peritonitis gesehen, welche durch Anhäufung von lymphatischen Elementen im Lebergewebe bedingt waren. Beim Menschen scheint die derbere Beschaffenheit der Serosa diese Einwanderung vom Peritoneum aus zu verhindern.

b. Extravasate kommen nur selten in der Leber vor, kleinere und grössere Ecchymosen sind bei der Phosphorleber erwähnt worden. Grössere Extravasationen kommen besonders gern unter dem serösen Ueberzug vor nach Contusionen der Leber, in seltenen Fällen war derselbe stellenweise blasenartig abgehoben.

Grössere Hämorrhagien entstehen äusserst selten nach stärkeren gewaltsamen Einwirkungen, durch welche gleichzeitig eine

gewisse Masse von Drüsensubstanz zermalmt ist. Es bilden sich mit Blut und Gewebsdetritus gefüllte Höhlen, welche durch peripherische Bindegewebsneubildung heilen können. Man findet dann später, da dieselben meist oberflächlich sitzen, narbige Einziehungen der Oberfläche, unter denen eine derbe Bindegewebskapsel eine breiige, aus Fett, Cholesterin und metamorphosirtem Blutfarbstoff bestehende Masse umschliesst (Tommasi, Virch. Arch. 33. 162).

Ferner entstehn Hämorrhagien der Leber in Folge von Gefässverschluss, namentlich der portalen Zweige. Es leidet dabei die Ernährung der Gefässwandungen, welche nun leicht von dem aus der Leberarterie in die Capillaren eindringenden Blut zerrissen werden. Diese Stellen necrotisiren dann um so schneller und man findet daher kleinere Abscesse gewöhnlich von einem hämorrhagischen Hof umgeben. Bald wird dabei der Blutfarbstoff frei, imbibirt die Gewebe und liefert jene bekannten braunen, nach dem Tode grünlich-grauen Färbungen, welche selbst grössere Abscesse ringförmig umgeben.

Dauernde Hyperämie bedingt schliesslich Atrophie der Leberzellenschläuche, wie sie bei der centralen cyanotischen Atrophie beschrieben worden ist.

e. Der Untergang von Blutcapillaren findet in ausgedehntem Maasse statt bei allen Neubildungen fibrösen Gewebes und bei vielen heteroplastischen Neubildungen, ihre Durchgängigkeit leidet in Folge von Thrombose und amyloider Degeneration, welche aber seltener die Capillaren als die Leberzellen trifft (die entgegengesetzten Ansichten von E. Wagner sind bei der amyloiden Degeneration der Leberzellen erwähnt worden).

d. Neubildung von Blutcapillaren findet vorzüglich von der Leberarterie aus statt, bei allen bindegewebigen Neubildungen in der Leber (s. Cirrhose) und bei der Perihepatitis fibrosa. — Geschwulstartige Neubildungen, welche von dem Capillarsystem der Leber ausgehen erscheinen unter der Form des

e. Angioma cavernosum oder der Leberblutgeschwulst. Sie bildet dunkelrothe Einsprengungen in die Lebersubstanz, welche bei oberflächlichem Anschauen für Extravasate gehalten werden können. Indessen unterscheidet sie sich durch ihre scharfe Umgrenzung von diesen. Liegen diese Geschwülste in der Tiefe, so sind sie vollständig kugelförmig, an der Oberfläche der Leber platten sie sich etwas ab; an dieser sieht man dann eine meist

runde, weissliche, oder auch bläuliche Stelle, die in der Mitte etwas hervorragt, an den Rändern, namentlich bei den grösseren Bildungen eingesunken ist, von dem Lebergewebe etwas überragt wird. An den dünneren Stellen der Leber, namentlich den Rändern durchsetzt die Neubildung die ganze Dicke. Wenn man das

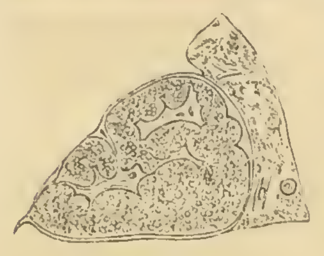


Fig. 43.

Blut auswäscht, so bleibt eine schlaffe, von zahlreichen feinen Hohlräumen wie ein Schwamm durchsetzte Masse zurück, die eine rein weisse Farbe besitzt; die Hohlräume sind nicht alle gleich gross, überschreiten indessen niemals die Grösse eines Stecknadelknopfes. Im Innern sieht man oft stärkere, verzweigte, sehnige Züge, in denen grössere Blutgefässe verlaufen. (Fig. 43.)

Die kleinsten derartigen Bildungen erreichen kaum diejenige eines Acinus, die grössten diejenigen einer Faust und mehr. Niemals nimmt man an ihnen Zeichen wahr, welche auf eine Verdrängung des benachbarten Lebergewebes hindeuten; sie haben vielmehr einen gewissen Abschnitt desselben ersetzt, sich für das Lebergewebe substituirt. Geschwulstartig ragen sie über die Oberfläche nur dann hervor, wenn sie aus einem der kleineren, hervorragenden Lappen entstanden sind.

Gegenüber ihrer Nachbarschaft zeigen sie insofern ein verschiedenes Verhalten, als die einen durch eine derbe bindegewebige Kapsel von derselben getrennt werden, während bei den anderen die rothe Geschwulstmasse nicht scharf abgegrenzt ist. Die letzteren, unter denen man sowohl grosse wie kleine Knoten findet, stellen wachsende, „fressende“ Bildungen dar (Virchow, Geschw. III. 393).

Die Communication der cavernösen Räume mit der Blutbahn wird durch kleinere Gefässstämme vermittelt; grössere Stämme, namentlich der Pfortader liegen nur leicht an.

Die microscopische Untersuchung zeigt, dass die rundlichen oder etwas eckigen Hohlräume vielfach untereinander in weiter Communication stehen, dass aber ausserdem Gefässcanäle sich in dieselben ergiessen. Ihre Scheidewände werden von breiten Bindegewebsschichten gebildet, die in regelmässigen Ab-

Fig. 43. Angioma cavernosum hepatis incapsulatum, vom unteren Rande des rechten Lappens, der äusserste Rand ist freigeblieben, die Drüsensubstanz in demselben aber verschwunden. Die grösseren sehnigen Massen, welche Gefässstämme enthalten, bilden unvollständige lobuläre Abtheilungen.

ständen kleine spindelförmige Zellen enthalten; die Zwischensubstanz ist leicht fasrig. Glatte Muskelfasern, welche angeblich vielfach hier vorkommen sollen, habe ich in den von mir untersuchten (in Chromsäure gehärteten) Präparaten nicht finden können. Ausserdem sieht man sehr häufig feine capillare Blutgefässe, wie es scheint ohne besondere Wandung in den Scheidewänden verlaufen; auch die grösseren Hohlräume entbehren einer besonderen Wandung. Die Bindegewebskapsel besteht aus denselben Elementen, enthält stellenweise feine Gallengänge und grenzt an normales Lebergewebe.

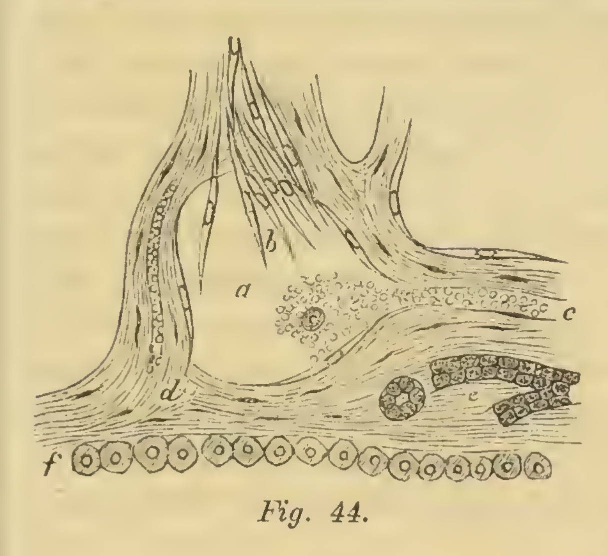


Fig. 44.

Die Hohlräume enthalten alle Blutbestandttheile in unverändertem Zustande. Die Oberfläche der cavernösen Räume wird von einer einfachen Schicht von langen spindelförmigen Zellen ausgekleidet, welche länglich runde Kerne enthalten, scharfe Conturen und einen hellen Inhalt besitzen. Möglicherweise haben dieselben zu Verwechselungen mit glatten Muskelfasern Veranlassung gegeben, indess erwähnt Virchow die letzteren neben einem die Wand bekleidenden Gefässepithel.

Dies ist das Verhalten bei solchen Angiomen der Leber, deren Wachsthum vollendet ist. In den jüngeren Stadien trifft man etwas abweichende Verhältnisse, welche die Entwicklung dieser Neubildung erklären. Virchow hat über diese Form ausführlichere Mittheilungen gemacht (l. c. und Arch. VIII). „Die kleinsten Knoten beginnen in der Mitte eines Acinus, den sie allmählich bei weiterem Wachsthum ersetzen." Ihr Weiterschreiten, welches man namentlich an dem Rande der nicht ein-

---

Fig. 44. Microscopischer Schnitt aus einem abgekapselten Angioma hepatis a. einer der grösseren Bluträume, welcher noch rothe und weisse Blutkörperchen enthält; b. Gefässepithel, welches (oben) aus einem weiteren Verbindungsstück mit einem andern Hohlraum als zusammenhängende Lage in den ersteren (a.) hineinragt, an den übrigen Stellen im Profil, der Wandung aufgelagert, gesehn wird; c. einmündendes wandungsloses Blutgefäss; d. Gewebe der Scheidewände; e. Gallengänge; f. Leberzellen.

gekapselten untersuchen muss, wird eingeleitet durch das Auftreten von Zellenwucherungen im Grundgewebe, welche die Leberzellen erdrücken. In dieser Kernzone findet dann die Entwickelung der Gefässe statt. Wahrscheinlich sind auch hier die die Capillarwand durchsetzenden Zellen der Ausgang der Neubildung, doch ist dies noch nicht speciell nachgewiesen. Die Geschwulst gehört demnach den Proliferationsgeschwülsten an und geht von dem Capillarnetz der Leber aus. Ob jemals der cavernösen Bildung eine reichlichere Bindegewebsentwickelung vorangeht, eine eigentliche Fibrombildung, wie Rindfleisch annimmt und die auch Virchow, wenigstens für einen Fall (l. c. S. 495) zuzulassen scheint, halte ich für noch nicht erwiesen. In den meisten Geschwülsten, welche noch den Character junger Entwickelungen an sich tragen, sieht man dergleichen nicht; ich glaube diese Fibrombildungen bereits der Rückbildung zurechnen zu sollen.

Das cavernöse Angiom geht demnach von den Lebercapillaren aus und tritt an die Stelle des Drüsengewebes. Dafür spricht auch die lobuläre Textur desselben, welche man in manchen Fällen noch erkennen kann; die Communication mit allen drei Gefässbahnen der Leber ist bereits in der ersten Arbeit von Virchow angegeben, später durch neuere Untersuchungen von demselben und von R. Maier gegenüber der Angabe von Frerichs, der von der Art. hepatica keine Masse in die Hohlräume eindringen sah, wiederum festgestellt worden. In einzelnen Fällen, in denen die Kapsel siebartig durchbrochen gefunden wurde, scheinen nachträglich sehr zahlreiche neue Verbindungen mit den Blutbahnen zu entstehen. In den meisten dagegen wird mit der Kapselbildung die Blutzufuhr mehr und mehr beschränkt und dadurch eine Rückbildung der Tumoren eingeleitet. Ich habe bereits in drei Fällen, in denen dieselben eine bedeutendere Grösse, bis 5 Ctm. Drchm. erlangt hatten, Blutgerinnungen eintreten sehen. Es erlangen dann einzelne meist central gelegene Stellen eine derbere Beschaffenheit und ein homogenes graugelbes Aussehen. Man findet daselbst frische Thromben in den noch nicht veränderten Hohlräumen. Dieselben schrumpfen aber weiterhin, indem die rothen Blutkörperchen sich auflösen, die weissen verfetten und schliesslich zerfallen. Indem sie sich bedeutend verkleinern, verringert sich auch das Lumen der cavernösen Räume; die Scheidewände findet man dann zusammengefaltet und schliesslich treten sie in Berührung mit einander, die

Hohlräume sind auf schmale Spalten reducirt. Ob weiter hieraus, wie zu vermuthen, homogene Bindegewebsmassen hervorgehen, habe ich nicht direct nachweisen können, dagegen findet man vollständig ausgebildete Bindegewebskerne nicht selten; ich habe dieselben vorzugsweise an den oberflächlich gelegenen Geschwülsten gesehen, welche dann etwas einsinken. A. Böttcher hat zuerst diese Umwandlung der cavernösen Leberangiome zu festen narbenähnlichen Knoten beschrieben (Virch. Arch. 28, 421), doch fand er in seinem Falle in den Balken der obliterirenden Parthien Kernwucherungen, welchen er die Verkleinerung der Maschen zuschreibt. Zugleich waren tief eingezogene Narbenbildungen vorhanden und derbe sclerotische Knoten, welche an syphilitische Neubildungen erinnerten. Auch Rindfleisch hat Thrombenbildungen in cavernösen Geschwülsten gesehen.

In einzelnen Fällen finden sich mit klarer, farbloser Flüssigkeit gefüllte Cysten in den Leberangiomen. Ich habe dieselben nur in der vernarbenden Form gesehen, in einem Fall innerhalb einer umfänglichen Narbenmasse, welche die oberflächlicheren Theile einer subserösen Geschwulst einnahm, eine erbsengrosse, halbkuglig vorragende Cyste, deren Innenfläche vollkommen glatt war. Ob dieselbe durch die Abschliessung und Dilatation eines der cavernösen Bluträume entstanden oder aus einem Lymphgefäss hervorgegangen war, habe ich nicht feststellen können. Doch scheint mir das letztere bei der oberflächlichen Lage der Cyste und ihrer relativ bedeutenden Grösse das Wahrscheinlichste. Es erinnert diese Bildung an die von A. Luecke beobachtete Combination tiefsitzender cavernöser Geschwülste des Halses mit Cystenhygrom (Arch. 33. 330). Das Weitere hierüber wird bei den Gefässkrankheiten besprochen werden.

Die cavernösen Angiome der Leber haben eine geringe pathologische Bedeutung. Rokitansky sah Combination mit Krebs und hielt die beiden Formen der Neubildung für verwandt, eine Ansicht, die sich deshalb nicht aufrecht erhalten lässt, weil der proliferirende Charakter der Angiome nur den allerjüngsten Entwicklungszuständen derselben zukommt. Schuh giebt an, dass sie durch Platzen tödtlich werden können; ein Ereigniss, welches wohl sehr zweifelhaft erscheint, wenn nicht etwa eine traumatische Einwirkung stattfindet.

Die Ursachen dieser Bildung sind vollkommen dunkel; da sie bei Kindern gar nicht vorkommen, so müssen sie als erworben betrachtet werden. Ich habe in einem Fall eine ganze

Reihe derselben neben den Aufhängebändern der Leber gesehen und möchte daher einem Trauma einigen Einfluss zuschreiben, allein für die tiefsitzenden Formen liesse sich diese Ursache weniger geltend machen.

2. **Die Leberarterie** nimmt nur selten an den Erkrankungen des übrigen Arteriensystems Theil, ein dem endarteriitischen ähnlicher Process (Atherom) betrifft sie nur ausnahmsweise, eine Obliteration ist nur einmal beschrieben (Gendrin). — Das Aneurysma ist selten, indess liegen doch bereits eine Reihe von Fällen (6 bei Frerichs angeführt) vor, welche die demselben eigenthümlichen Störungen einigermassen erläutern. Kleinere Aneurysmen, welche nicht die benachbarten Theile mechanisch beeinflussen, können ohne alle weitere Störung bestehen, namentlich wenn der Sack mit Gerinnseln gefüllt ist. Der Arterienstamm kann in Folge dessen verschlossen werden, ohne dass merkliche Störungen in der Leber auftreten; jedoch hat in dem einzigen vorliegenden derartigen Fall keine vollständige Entziehung des arteriellen Zuflusses stattgefunden, da die Art. pylorica frei war.

Schon frühzeitig machen sich diejenigen Aneurysmen bemerkbar, welche im Hilus der Leber vom Stamm oder den Aesten der Arterie ausgehen, indem sie auf den Plexus hepaticus drücken, bisweilen auch Gallenstase und Ectasie der Gallenwege bewirken. Dieselben führen gewöhnlich durch Ruptur zum Tode und zwar bei einer sehr verschiedenen Grösse des Sacks. Der Aufbruch geschieht gegen die Bauchhöhle oder gegen die Gallenblase; in einem Fall letzterer Art (Lebert) wurde hellrothes Blut durch Mund und After entleert. Der Sack hatte Taubenei-Grösse. Die grösseren Aneurysmen entwickeln sich mehr gegen den kleinen Omentalraum und führen deshalb gewöhnlich zu Blutung in die Bauchhöhle. Sie können eine scheinbare Vergrösserung der Leber bedingen. Sämmtliche Formen scheinen seitliche Ausbuchtungen des Gefässes darzustellen und daher nur selten eine vollständige Verschliessung des Lumens durch Thrombose zu gestatten, mit Ausnahme vielleicht des ersten erwähnten Falls.

Embolie der Arterie kommt nur selten vor; in einem Fall von Virchow entstanden unzweifelhaft auf diesem Wege nach Brandheerden in der Lunge brandige Abscesse der Leber. Capilläre Embolien habe ich einmal nach Endocarditis mitralis in spärlicher Anzahl beobachtet. Die Art des Abgangs der Art. hepatica scheint eben nicht günstig zu sein für das Hineingelangen kleiner Partikeln.

3. Die **Pfortader** erkrankt am häufigsten unter den Lebergefässen. Die Erkrankungen der Zweige in der Lebersubstanz sind schon meistentheils erwähnt worden, hier kommen namentlich diejenigen des Stamms in Betracht. Man muss Veränderungen des Inhalts, der Wandung und der Umgebung des Gefässes unterscheiden.

a. Von den Veränderungen des Inhalts ist die Pylethrombosis die wichtigste. Da der weite Gefässstamm zwischen zwei Capillarsysteme eingeschoben ist, sind der Seitendruck und die Geschwindigkeit des Blutstroms in der Portalvene jedenfalls sehr gering; die Entleerung des Blutes ist wahrscheinlich in viel geringerem Maasse von dem Druck des nachströmenden abhängig, als von den Respirationsbewegungen, von welchen die Inspiration sich als Saugwirkung geltend macht, die Exspiration als Druckwirkung. Die Fixirung der rechten Zwerchfellshälfte wird deshalb die Blutbewegung in der Pfortader erheblich beeinträchtigen, jedoch ist dieses Moment noch nicht gehörig in Betracht gezogen worden; wahrscheinlich gehören aber hieher eine Reihe von Fällen sog. marantischer Thrombose. Andererseits ist auch nicht zu leugnen, dass eine Verringerung der Blutmasse an sich neben Abschwächung der Herzkraft Pfortaderthrombose zu verursachen vermag. Eine dritte Form der primären Pfortaderthrombose, ohne Wandveränderung, wird bedingt durch Stauung, indem der Abfluss des Bluts gehemmt ist. Hierhin gehören diejenigen Fälle, welche nach interstitieller, fibröser Hepatitis auftreten in Folge der Obsolescenz eines Theils des Lebercapillarsystems: seltener bewirken den gleichen Effect Hindernisse in der Circulation der Lungenarterie. Frerichs beobachtete einen solchen Fall, in dem Thrombose der Lungenarterie eine frische Pfortaderthrombose veranlasst hatte. Die Thromben füllen das Lumen ganz oder theilweise aus, sind anfangs dunkelroth, liegen der Wandung nur locker an, später entfärben sie sich, werden adhärent und lassen einen Theil des Strombetts frei. In diesem Fall kann ein genügender Raum für die Circulation wiederhergestellt werden und können die Folgen der Pfortaderverschliessung, Ascites und Stauung in den Wurzeln des Gefässes, Darmhämorrhagien wieder nachlassen.

Von fremden Substanzen kann namentlich Eiter in die Pfortader hineingelangen. Bald nach der Geburt kann dies geschehen von Nabelentzündungen aus, indem die V. umbilicalis, die Pfortader mit ihren Zweigen, selbst die Milzvene und die Mesenterialvenen mit Eitermassen angefüllt werden. Im späteren

Leben geschieht ein solcher Einbruch von Eiter entweder von Milzabscessen, welche sich in die Milzvene eröffnen, oder von eitriger Periphlebitis portalis oder von Darmulceration aus. Bei den letzteren kommen hauptsächlich diejenigen Formen in Betracht, bei denen sich stagnirende Eitermassen bilden; so ist dieses Ereigniss vorzugsweise nach ulceröser Typhlitis beobachtet worden. Wenn der Process nicht zu schnell verläuft, entstehen secundäre Eiterungen in der Leber, nur selten passirt der Eiter die Lebercapillaren und führt auch in den Lungen zu Abscessbildung.

Fortgesetzte Thrombosen des Pfortaderstamms gehen ebenfalls von der Milz- und den Mesenterialvenen, seltener von den Leberzweigen des Gefässes selbst aus.

Fremde Körper anderer Art gelangen nur selten in die Pfortader hinein. Einen sehr merkwürdigen Fall beschreibt Lambron (Frerichs l. c.), in welchem eine verschluckte Fischgräthe in den Pancreaskopf und die V. mesenterica sup. eingedrungen und eine erweichende Thrombose dieses Gefässes und der Pfortader bedingt hatte. Dass fremde Körper nicht immer Thrombose veranlassen, beweist der Fall von Duval, welcher mehrere lebende Distomen in dem Stamme der Pfortader fand, ohne weitere Veränderung des Bluts und der Wandung. So lange der Blutstrom nicht sehr bedeutend beschränkt oder die Wandung durch die Anwesenheit des fremden Körpers gereizt und zu Absonderung einer die Gerinnung befördernden Flüssigkeit veranlasst wird, tritt diese letztere nicht ein.

Compressionsthrombose der Pfortader wird hervorgebracht durch schrumpfende peritonitische Neubildung, Druck der dilatirten oder mit Concrementen gefüllten Gallengänge, Geschwülste der portalen Lymphdrüsen, des Pancreas etc., endlich durch Schrumpfung der Gefässwand selbst, in Folge entzündlicher Veränderung derselben.

Aehnlich wie Eiter kann auch Carcinom-Masse in die Pfortader gelangen, wenn ein erweichter Knoten die Wandung der Pfortader perforirt; Bamberger beschreibt sogar einen Fall, in dem weiche Krebszellen das Lumen derselben erfüllten, ohne dass sonst irgend wo im Körper Carcinom vorhanden gewesen wäre. Es ist jedenfalls schwer begreiflich, auf welche Weise diese Bildung entstanden. — Hiervon zu unterscheiden ist das Hineinwachsen von Carcinom und die Importation carci-

nomatöser Massen von anderen Organen her, wovon weiter unten die Rede sein wird.

b. Von Veränderungen der Portalwandung sind folgende beobachtet worden:

1). Dilatation mit Verdünnung der Wandung tritt ein in solchen Fällen von hochgradiger Stauung, bei welchen sich nur ein mangelhafter Collateralkreislauf eröffnet hat. Die Erweiterung kann eine gleichmässige oder eine varicöse sein, das Lumen kann die Weite des Dünndarms erreichen. Gewöhnlich erstreckt sich die Dilatation auch auf die Wurzeln der Pfortader. Die Ursache der Stauung hat häufiger in der Leber, als im Pfortaderstamm ihren Sitz, im letzteren Fall sind es meist durch Schrumpfung der Wandung oder peritonitischer Massen verursachte Stenosen. Die Verdünnung der Wandung begünstigt ihre Zerreissung.

2). Fettige Degeneration der Wandung ist einmal von Frerichs beobachtet worden, und endete tödtlich durch Ruptur. Wahrscheinlich handelte es sich hier um Verfettung der Musculatur, ähnlich wie bei der sogenannten spontanen Ruptur der Aorta. Die Pfortader und ihre Wurzeln und Zweige zeigten stellenweise schwefelgelbe Stellen, die sehr zerreisslich und stark verfettet waren, die Innenfläche des Gefässes war, nach der Zeichnung zu urtheilen, glatt (Atl. II. Taf. 13. 3). Die Ruptur hatte nicht im Stamme der Pfortader stattgefunden. Von der Gallenblase bis zur Milz und den Nieren fand sich das Peritoneum durch dunkelrothe Blutmassen abgehoben, in denen sich die abgerissenen Enden der Venae gastricae breves verloren. In anderen Fällen dagegen, welche wahrscheinlich hierher gehören, hatte die Ruptur im Pfortaderstamm stattgefunden. Das Blut ergiesst sich dann frei in die Bauchhöhle, der Riss in der Pfortader verläuft in der Längsrichtung, ist glatt, bisweilen gezackt; die Gefässwand erweicht. Hier vermitteln wohl meistens mechanische Einflüsse, stärkere Blutzufuhr nach der Mahlzeit, Erbrechen etc., die Zerreissung der durch die fettige Degeneration erweichten Wandung. Ein Fall von Testa fand bei einem sonst ganz gesunden Individuum statt.

3). Endophlebitis portalis chronica. Wir bezeichnen hiermit diejenigen Veränderungen der Pfortader, welche der Endarteriitis chronica analog sind. Die Veränderung geht in beiden Fällen von der Intima aus, die verdickt und uneben erscheint; hervorgebracht wird dieselbe durch gelbe, fettige

Einlagerungen in die Zellräume der Intima und Zunahme der Zwischensubstanz; späterhin erfolgen Kalkablagerungen, die zuerst kleine Plättchen bilden, schliesslich das ganze Gefäss in ein starres Rohr verwandeln können. Eine secundäre Veränderung, welche in den Arterien gewöhnlich ist, fehlt in der Pfortader, nehmlich die Usurirung der Oberfläche. Dagegen ist die Endophlebitis portalis häufiger, als die Endarteriitis von Thrombose begleitet, die zuerst an den stärker veränderten Stellen auftritt, schliesslich eine vollständige, obliterirende werden kann. Da die Ursachen der Thrombose, die entzündliche Reizung und die Starrheit der Gefässwandung, hier lange Zeit hindurch fortbestehen, so bilden sich nach dieser Störung die hochgradigsten Stauungsveränderungen in den Zuflüssen der Pfortader aus. Auch die Verdickung der Wandung an sich kann ein bedeutendes Hinderniss für die Blutströmung abgeben; so fand Virchow in einem solchen Fall die V. lienalis mit Varicen besetzt, welche mit grossen Blutsäcken der V. azygos in Communication getreten waren, einen Varix anastomoticus bildeten. (Verh. d. med. phys. Ges. z. Würzburg B. VII.)

Die Ursachen dieser Veränderungen sind oftmals in localen Reizungen begründet, so waren in dem Fall von Virchow Dilatation der Gallenwege und Gallensteine vorhanden; in anderen fehlt aber dergleichen und kann man auch nicht, wie in den Arterien Steigerungen des Blutdrucks und der Pulsationen anschuldigen. Die Irritation der Wandung mag allerdings in vielen Fällen vom Blut ausgehen, aber nicht von einer mechanischen Einwirkung, sondern einer chemischen Veränderung desselben. Stauungen des Pfortaderbluts müssen dieselbe begünstigen. Man hat auch die Thrombose der Pfortader als Ursache der Endophlebitis angeschuldigt, indess fehlen dafür Analogien in anderen Körpertheilen und man findet nicht selten alte obliterirende Thrombosen ohne Wandveränderung (z. B. Frerichs. Atl. II. Tf. XII. Fig. 2.) Man könnte sogar annehmen, dass durch die Thrombose ein die Rückbildung der Endophlebitis begünstigendes Moment eintritt; in der That sind gerade diejenigen Fälle von letzterer ungewöhnlich weit vorgeschritten, in denen keine Thrombose stattgefunden hat, wie in dem vorher erwähnten.

4. **Peri-phlebitis portalis.** Da die eigene Wandung des Pfortaderstamms sehr dünn und in ziemlich lockeres Bindegewebe eingebettet ist, ohne sich von demselben durch eine besondere Adventitial-schicht abzugrenzen, greifen alle entzündlichen Processe,

wenn dieselben ursprünglich auch ziemlich weit von dem Gefäss entstanden waren, verhältnissmässig leicht auf die Wandung desselben über. Nur seine gegen äussere Einwirkungen geschützte Lage sichert dasselbe vor einem häufigeren Auftreten periphlebitischer Processe. Die wichtigsten sind die eiterbildenden. Man findet Abscesse und eitrige Infiltration in der Nachbarschaft der Pfortader, ohne dass man sich jedes Mal von den Ursachen derselben Rechenschaft geben könnte; in anderen Fällen treten sie ein, nachdem eine gewisse Zeit vorher eine eitrige Peritonitis vorhanden gewesen, oder eine Metrophlebitis mit Betheiligung der peritonealen Lymphgefässe, oder Eiterungsprocesse im Darm, die wir bereits als eine häufige Quelle der Abscessbildung in der Leber kennen gelernt haben. In einzelnen Fällen kann man die Spuren des periphlebitischen Eiterungsprocesses längs der Mesenterialvenen verfolgen, in anderen sind geringe, schwer erkennbare Residuen derselben vorhanden, in noch anderen ist endlich kein directer Zusammenhang mehr nachweisbar. Ob etwa auch phlegmonöse Processe des Magens und Duodenums sich auf die lockere periportale Bindegewebsmasse fortsetzen können, ist ungewiss. Die portalen Lymphdrüsen, wie auch das Pancreas scheinen keinen solchen Einfluss auszuüben.

Man hat vielfach mit diesen Fällen solche zusammengeworfen, in denen erweichende Thromben das Lumen der Pfortader erfüllten und dann die oft vorhandene dunkle Imbibitionsröthe der Innenfläche für ein Zeichen der Entzündung genommen und diese Fälle mit den vorher erwähnten als Pylephlebitis suppurativa vereinigt. Selbst nach der Erkenntniss dieses Irrthums sind die beiden vorhandenen Fälle nicht gehörig geschieden worden, so dass namentlich das Krankheitsbild der Pylephlebitis portalis, wie wir zur Unterscheidung von Pyle-thrombosis sagen, nicht scharf genug definirt ist. Es wurde selbst die Frage erhoben, ob nicht die Abscesse, welche man neben der Pfortader findet, Folgen der Thrombose sein können. Schon Frerichs betont die Unrichtigkeit dieser Auffassung, da Beobachtungen von periphlebitischen Abscessen ohne Thrombose vorliegen, jedoch führt auch er als Pylephlebitis noch manche rein thrombotische Form auf.

In Folge der periportalen Eiterung treten gewöhnlich bald Veränderungen im Inhalt des Gefässes auf: entweder erfolgt Perforation der Wandung und der flüssige Eiter ergiesst sich in die Pfortader, vertheilt sich mit dem Blutstrom in der Leber und

erregt abscedirende Leberentzündung und die Erscheinungen der Pyämie; oder es erfolgen Thrombenbildungen, welche das Lumen der Pfortader mehr und mehr verlegen. In dem letzteren Fall treten nun als weitere Folge Stauungen im Quellgebiet der Pfortader auf. Der Process kann auf diesem Stadium rückgängig werden, zur Schrumpfung des periportalen Bindegewebes und dauernder Verengerung des Gefässes führen, oder es beginnt jetzt erst secundär der Einbruch des Eiters in das Gefäss. Die Thrombusmasse kann eine gewisse Zeit lang die Verbreitung des Eiters in der Blutbahn aufhalten, für die Dauer erweist sich aber dieser Schutz nicht ausreichend und mit einer plötzlichen Verschlimmerung treten die Zeichen des Eitereinbruchs in die Pfortader auf. In noch anderen Fällen endlich kann periportale Eiterung und Thrombose der Pfortader nebeneinander bestehen, ohne dass ein Einbruch des Eiters in das Gefäss stattfindet; der Thrombus ist auch hier als die Folge der Eiterung zu betrachten; diese kann sich zurückbilden, jener schrumpfen und organisiren. Oft freilich begünstigt auch dann noch die Nähe des Eiterheerdes die Erweichung des Thrombus, wahrscheinlich durch Einwanderung von lymphatischen Elementen in den letzteren. Im Centrum desselben beginnt dann eine Erweichung und schliesslich löst sich der ganze Pfropf bis auf eine dünne Wandschicht in eine breiige, aus Detritus und Eiterzellen bestehende Masse auf, welche nun leicht durch Ruptur jener in den Blutstrom gelangt. In diesem Fall kann der periportale Eiterheerd, von welchem der ganze Process ausgegangen, ganz oder theilweis zurückgebildet sein; indess ist auch nicht zu leugnen, dass eine alte, vielleicht schon lange bestehende Thrombose der Pfortader erweichen kann, ohne dass eine erkennbare entzündungserregende Ursache vorhanden ist. Diese Fälle, welche übrigens genetisch noch genauer zu verfolgen wären, als dies bisher geschehen ist, sind dann aber der Pylethrombosis, nicht der Pylephlebitis zuzurechnen.

Die Symptomatologie der Periphlebitis portalis wird folgende Phasen des ganzen Processes besonders zu berücksichtigen haben: zuerst entzündliche Processe, die sich nur im günstigsten Fall durch localisirte Schmerzempfindung kundgeben werden, später je nach den Verschiedenheiten des weiteren Verlaufs, sofort die Erscheinungen des Leberabscesses und der Pyämie oder zuerst die Zeichen der Portalstenose, dann diejenigen der Eiterinfection darbieten. Der schnelle Wechsel beider dürfte vorzugsweise beachtenswerth sein; Frerichs giebt als Folgesymptom Peritonitis an, die jedoch seltener eintreten dürfte. Auch er hebt besonders

die trügerischen Remissionen hervor. Unter denselben kann sich der Process lange hinziehen.

Der erste, welcher diesen Process während des Lebens richtig diagnosticirte, war Schönlein, in dessen Fall sich ein Abscess in der Gegend des Mesocolon fand, der mit der übrigens thrombosirten Pfortader communicirte, die Leber war deshalb von Metastasen frei geblieben; einen sehr wichtigen Fall beschreibt Budd nach einer Mittheilung von Busk, aus welchem als auf ein bemerkenswerthes Symptom ein schnell vorübergehender Icterus und die heftigen Schmerzen mit Ohnmachtsgefühl hervorgehoben zu werden verdienen. In der Fossa transversa der Leber fand sich eine beträchtliche Eiteransammlung und aus der erweiterten Pfortader liess sich eine grosse Menge Eiter ausdrücken, in der Leber unzählige Abscesse.

5). Die **melanämische Leber** entsteht durch Ablagerung von schwarzem Farbstoff in den portalen Capillaren, dann in den interlobulären Zweigen desselben Gefässes, weiterhin auch in den Capillaren der centralen Abschnitte der Läppchen und den Lebervenen. Sie bildet sich nach schweren Intermittenten aus und hat ihrerseits bedeutende Störungen der Leberfunctionen im Gefolge.

Die melanämische Leber zeichnet sich schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge durch ihre dunkle, graubraune bis schwarze, graphitähnliche Farbe aus. Die Pigmentirung ist entweder diffus verbreitet oder beschränkt sich vorzugsweise auf die portalen Theile; es umgeben dann schwarze Ringe die einzelnen Läppchen.

Die Grösse des Organs hat in den frischeren Fällen, oder bei gleichzeitig vorhandener amyloider Degeneration zugenommen, später nimmt dieselbe ab, es kann eine eigentliche Pigmentatrophie eintreten, die erst bei der feineren Untersuchung als verschieden von der gewöhnlichen braunen (senilen) Atrophie erkannt wird. In einem Fall von Frerichs (l. c. I. 269) wog die Leber nur 700 Gramm, der r. Lappen war $5^1/_2$" hoch und 4" breit, der linke 4" und $3^1/_2$", die Dicke betrug 2". Dabei war stellenweise amyloide Degeneration vorhanden; das Parenchym war welk, zähe, von dunkler Farbe.

Das Pigment besteht aus kleinen rundlichen oder etwas eckigen Körnchen von schwarzer Farbe, die bisweilen von einem helleren, farblosen oder bräunlichen Saum umgeben sind. Die Hauptmasse desselben befindet sich innerhalb der Gefässbahnen der Leber und zwar entweder frei oder in Faserstoffschollen von kugliger oder cylindrischer Form (Gefässausgüsse) oder in Zellen eingeschlossen. Die letzteren haben meistens die Grösse und Gestalt von weissen Blutzellen, zum Theil diejenige der Gefäss-

epithelien der Milz, länglich spindelförmige Gestalt. Nur selten findet man die gleichen zelligen Elemente diffus bräunlich gefärbt oder braune und röthliche Körnchen enthaltend, Formen, welche einen Uebergang von gelöstem, die Zellsubstanz durchtränkenden Blutfarbstoff zu dem unlöslichen, krystallinischen Melanin darstellen.

Die Anhäufung des Pigments und Faserstoffs in den Lebercapillaren kann so bedeutend werden, dass ein grosser Theil derselben verschlossen wird, ein anderer gelangt in die V. cava inferior und wird im ganzen Körper vertheilt. So ist es denn schliesslich auch nichts Ungewöhnliches, dass dasselbe mit dem arteriellen Blut der Leber wieder zugeführt, nun auch die feineren Zweige der Arteria hepatica erfüllt.

Weiterhin dringt das Pigment aus der Blutbahn in die Gewebe selbst und lagert sich vorzugsweise in der Capillarwand und deren nächster Nachbarschaft ab. Frerichs sah dasselbe vorzugsweise in der Wandung der Leberarterie und nur seltener in derjenigen der Pfortadercapillaren; andere Beobachter sahen ausgedehntere Pigmentirung der Gefässwandungen, Virchow auch solche der Leberzellen.

Als Entstehungsort des Pigments wird von den meisten Beobachtern die Milz angenommen, in deren weiten cavernösen Räumen bei durch Malaria hervorgerufener Hyperämie eine Stagnation der Blutkörperchen und massenhafte Zerstörung derselben wahrscheinlich stattfindet. Pigmentirung der Milz neben derjenigen der Leber wurde nur in einem Falle von Frerichs vermisst, in welchem die erste amyloid entartet war. Frerichs statuirt deshalb die Möglichkeit einer theilweisen Entstehung des Melanins in der Leber; indessen wäre hier auch in Betracht zu ziehen, ob nicht in der Milz, ebenso wie in der Leber bei der amyloiden Entartung der Zellen in denselben enthaltenes Pigment verschwindet. Wäre dieses der Fall, so könnte sehr wohl an dem Ursprungsheerde des Pigments dieses vollständig verschwinden, während es in den secundären Ablagerungsstätten erhalten bleibt.

Die Pigmentobliteration der Lebergefässe bewirkt Blutstauung in den Wurzeln der Pfortader, Darmhämorrhagien oder einfache wässrige Diarrhöen, und Ascites, das Lebergewebe selbst atrophirt schliesslich, wie oben bemerkt.

Die weiteren Störungen, welche durch die Importation der Pigmentmassen in die allgemeine Blutbahn erzeugt werden, be-

treffen hauptsächlich Gehirn und Nieren, und werden bei den Erkrankungen dieser Organe besprochen.

Die Ursache der übermässigen Pigmentbildung ist zwar im Allgemeinen der Intermittens-Process, es scheint aber eine bedeutendere Intensität desselben zur Hervorbringung der Melanämie und ihrer Folgezustände nothwendig zu sein. In manchen Intermittens-Gegenden werden daher die hier besprochenenen Veränderungen nur unter besondern Umständen, namentlich nach grossen Ueberschwemmungen beobachtet. So in Schlesien nach den Ueberschwemmungen von 1854 (Frerichs).

4. Die **Venae hepaticae** erkranken nur selten primär. Hierhin gehört die primäre Thrombose derselben, welche bei allgemeiner Abschwächung der Circulation bisweilen eintritt. Ich habe sie nur ein paar Mal bei hochgradigem Marasmus gesehen, und zwar bildete sie nur eine dünne, der Wandung adhärente Fibrinlage.

Meistens wird die Thrombose der Lebervenen bedingt durch entzündliche Processe der Nachbarschaft; dieselben können entweder in der Leber selbst ihren Sitz haben oder in den Nachbarorganen. So fand Budd neben ausgedehnten abgelaufenen entzündlichen Processen der Pleuren, des Pericardium und des Leber- und Milzüberzuges eine dünne Pseudomembran, welche die Innenfläche sämmtlicher Lebervenen bedeckte und leicht abgezogen werden konnte. Diese Thromben können einen grösseren Umfang erreichen und beträchtliche Hindernisse der Circulation abgeben, wenn gleichzeitig Verengerung der Venen an ihrer Mündung besteht. Frerichs beschreibt einen solchen Fall (l. c. II. 409), in welchem der entzündliche Process vielleicht von einem bei der Section geheilt gefundenen Geschwür der Cardia ausging. Schwartige Bindegewebsmassen verbanden den stumpfen Rand der Leber mit dem Zwerchfell und der Wirbelsäule und erstreckten sich auch nach dem Pancreas hin. Die Lebervenen waren ebenfalls zum Theil von derben fibrösen Massen umgeben und verengt, zum Theil sogar verschlossen, andere vollständig oder partiell thrombirt, bei noch anderen auf der Innenfläche zahlreiche Plaques (adhärent gewordene Thrombusmassen?); ebenso auf der Innenfläche der Vena cava rundliche Platten von Linsengrösse, an einer Stelle ist die Venenwand durch zwei brückenförmige Adhäsionsstreifen faltig zusammengelegt. (Atl. II. Tf. 13. 4 und 5.) In diesem Fall hat also der periphlebitische Process, ähnlich wie bei der Periphlebitis portalis, Stenose und Thromben älteren und früheren Datums erzeugt. Ebenso wie

durch Pfortaderstenose war hier durch Lebervenenstenose Ascites hervorgebracht. Den noch selteneren Fall einer vollständigen Obliteration der Lebervenen hat Recklinghausen beobachtet neben Lebercirrhose und (primärem) Lebercarcinom. Es hatte sich ein vom untern Leberrande ausgehender Venenstamm gebildet, welcher in Adhäsionsmassen zum Diaphragma verlief. (Dissert. von Rosenblatt. Würzburg. 1867.) Hiemit nicht zu verwechseln ist die gesonderte Einmündung der Lebervenen in den rechten Vorhof (Hyrtl).

Relativ häufig erkranken die Lebervenen, indem Leberabscesse auf ihre Wandung übergreifen, Thrombose und Perforation erzeugen. Die nächste Folge dieses Processes ist die Embolie der Lungenarterie, die, wenn obturirende Massen eingeführt sind, sofort zum Tode führen kann, wenn kleinere Fibrin- und Eitermassen eindringen, Bildung von Abscessen oder hämorrhagischen Infarcten der Lungen veranlasst.

Der Dilatation der Lebervenen bei der cyanotischen Atrophie der Leber ist bereits Erwähnung gethan. Zahlreiche partielle Erweiterungen derselben in Form von Blutcysten hat E. Wagner bei einem Tuberculösen beobachtet.

Die amyloide Degeneration, welche, wie erwähnt, gern vom Drüsenparenchym der Leber auf die Venenwand übergreift, verbreitet sich von den zuerst ergriffenen Stellen aus gleichsam sprungweise, so dass man auf der Innenfläche der Wandung nach der Einwirkung der Jodlösung einzelne Flecke von streifiger Beschaffenheit auftreten sieht, gewöhnlich im Umfang kleinerer Seitenäste.

5. Die **Lymphgefässe** der Leber sind bis jetzt in ihren pathologischen Veränderungen sehr wenig berücksichtigt worden, obwohl ihre reiche Entwickelung sowohl im Drüsenparenchym, wie namentlich in der Leberkapsel wohl annehmen lässt, dass Störungen in der Circulation und Resorption der Lymphgefässe nicht ohne Bedeutung sein werden. Die Schwierigkeit der anatomischen Untersuchung erklärt indessen hinreichend den Mangel an Untersuchungen. Auf einzelne zum Theil wahrscheinliche Beziehungen derselben zu Erkrankungen anderer Theile des Leberparenchyms ist schon früher hingewiesen worden.

Die oberflächlichen Lymphgefässstämme bilden bekanntlich ganz ansehnliche gegen die Aufhängebänder der Leber verlaufende helle Züge, die unter zwei Umständen besonders deutlich hervortreten, nämlich bei reichlicher Füllung mit hellem, farb-

losem Inhalt oder mit Blut, und bei einer fibrösen Verdichtung ihrer Umgebung. Der erste Zustand führt bei längerer Dauer zu bleibender Ectasie der Lymphgefässe, die nun mit stärkeren, cavernösen Ausbuchtungen hinter den Klappen besetzt sind. Es lässt sich wohl annehmen, dass die Ectasie der Lymphgefässe, falls sie nicht durch ein Hinderniss im Abfluss der Lymphe hervorgebracht wird, ein günstiges Moment bei allen Circulationshemmungen der Leber darstellt. Andererseits wird eine fibröse Perihepatitis durch den Verschluss derselben Gefässe zu einer Erhöhung des Blutdrucks in der Leber und Entstehen von Ascites beitragen. Vielleicht gehen aus einer partiellen Verschliessung derselben kleine, hanfkorngrosse Cysten hervor, die man bei Perihepatitis bisweilen in der Nähe des Ligamentum suspensorium findet. Bei sehr ausgedehnten fibrösen Verdickungen des Leberüberzuges pflegen diese Gefässe ganz zu verschwinden. — Eine auffallende Immunität zeigen dieselben bei tuberculösen Affectionen der Lebersubstanz; selbst bei sehr ausgebreiteter Entwicklung miliarer Knoten habe ich niemals Tuberkelbildungen in ihren Wandungen gesehen; es stimmt dieses übrein mit der früher angeführten Beobachtung, dass die Miliartuberkel der Leber sich von der mittleren Zone der Läppchen gegen die Peripherie derselben verbreiten. Die portalen Lymphdrüsen leiden dagegen sehr frühzeitig. Es spricht dies dafür, dass die oberflächlichen und portalen Lymphgefässe von verschiedenen Gebieten her versorgt werden, jene vielleicht von dem den Lebervenen benachbarten Parenchym, dieses von dem portalen Theil desselben. Eine genauere Untersuchung dieser Verhältnisse würde wichtige Aufklärungen versprechen über die durch viele der angeführten Beobachtungen erhärteten Verschiedenheiten in dem Verhalten dieser beiden Abschnitte. Ferner verdiente eine weitere Erforschung das Verhalten der Lymphgefässe bei den leukämischen Neubildungen.

Zu den Erkrankungen der Lymphgefässe muss ich ferner mit Recklinghausen und Köster das sog. Cylindrom rechnen, eine Geschwulst, die in zweien Fällen auch in der Leber beobachtet ist, in beiden wahrscheinlich als Metastase. Der erste hierher gehörige Fall ist von C. Tommasi beschrieben (Virch. Arch. 31. 111). Die primäre (?) Geschwulst hatte ihren Sitz in der Regio submaxillaris, nach dem Tode fanden sich ähnliche in der Lunge, Pleura, Peritoneum, den Ovarien, Nieren und der Leber; den zweiten beobachtete ich selbst im März dieses Jahres

und kann mich nun auf Grund eigener Untersuchung entschiedener für die obige Deutung aussprechen (vergl. S. 136). Der Fall ist folgender:

Fr. M., einige 60 Jahr alt, hat lange Zeit in mehreren Armenanstalten zugebracht und seit unbestimmt langer Zeit eine reichlich die Grösse zweier Fäuste besitzende halbkuglige Geschwulst in der rechten Supraorbital- und Temporalgegend getragen, die von intacter Haut überzogen war. Die Frau war von Jugend an schwachsinnig gewesen, ohne den eigentlichen cretinistischen Habitus zu besitzen, endlich unter zunehmendem Marasmus gestorben. Bei der Section, welche ich der Güte meines Collegen Aeby verdanke, fand sich der Körper enorm abgemagert, die Haut schlaff und fahl, in der Gegend beider Claviculae wird dieselbe durch umfangreiche länglichovale Geschwulstmassen erhoben, ist selbst aber unverändert. Die Wirbelsäule stark kyphotisch gekrümmt, links von der Lendenwirbelsäule treten ebenfalls mehrere grosse, von unveränderten Weichtheilen bedeckte Geschwülste hervor, ebenso unter den linken Glutäen; die Beine gekrümmt und gegen den Bauch gezogen, nicht gerade zu strecken. Die Geschwulst an der rechten Seite des Schädels wurzelt im Knochen, der an ihrer Anheftungstelle vertieft und mit langen Knochenspiculis besetzt erscheint, welche nach allen Seiten in die Geschwulst ausstrahlen. Diese selbst besteht aus einem schlaffen, aber ziemlich zähen Gewebe, das an Schnitten senkrecht gegen die Oberfläche fasrig erscheint, an Schnitten parallel dem Knochen das Aussehen eines Schwammes besitzt, indem es von zahlreichen feinen, anscheinend mit Flüssigkeit gefüllten Löchern durchsetzt ist. An der Oberfläche grenzt sich die Geschwulstmasse scharf ab in einer derben fibrösen Lage, der Fortsetzung des Periost. Die Haut über der Geschwulst ist vollkommen intact.

Sonst finden sich an der Innenfläche des Schädeldachs nach dem Abziehen der Dura mater noch ein Paar Stellen, an denen der Knochen bis in die Diploë hinein usurirt, die Lücken mit ähnlichen sehr weichen schleimigen Massen gefüllt sind. Die Neubildung ist hier noch nicht über das Niveau des Knochens hinausgewachsen. Aehnliche, äusserst weiche, zum Theil umfangreiche Tumoren gehen von den Rippen beider Seiten, dem 6. und 7. Brustwirbel, mehreren Lendenwirbeln und dem Kreuz- und linken Beckenbein aus. Ueberall grenzen sie sich durch eine Bindegewebsschicht von den mechanisch verdrängten Weichtheilen ab. Die Rippenknoten waren von unveränderter Pleura überzogen. In den Lungen fanden sich spärliche kleine Knoten. Die Geschwülste der Claviculae stellten Auftreibungen des ganzen Körpers derselben dar, an welchem nur geringe Reste des Kopfes und des Acromion vorhanden waren. Hier besonders trat der cavernöse Bau deutlich hervor. — Die grössten Geschwülste in den Eingeweiden hatten sich in der Leber entwickelt in der Nähe der Mündung der Lebervenen, und zwar setzte sich die Geschwulstmasse aus einer Reihe kugelrunder Knoten von 2—6 Cm. Durchmesser zusammen, die nur an ihren Berührungsstellen sich gegenseitig etwas abgeplattet hatten. Trotzdem die Lebervenen durch dieselben hie und da verengt wurden, enthielten sie nur flüssiges Blut. Das übrige Leberparenchym schlaff, braun gefärbt, atrophisch. Sämmtliche Knoten waren von einer feinen Bindegewebskapsel umgeben, welche nach Innen in die Scheidewände des schwammigen Geschwulstgewebes überging. Die Höhlungen des letzteren waren von ziemlich gleicher Grösse, von der eines Mohnsamens bis zu der eines Hanfkornes, nur an den kleineren

Geschwülsten sah man einige stärkere Balkenzüge von der Oberfläche gegen das Centrum verlaufen, ohne dieses zu erreichen. Deutlicher trat dieser radiäre Bau an einer wallnussgrossen Geschwulst auf, welche den oberen Theil der rechten Nebenniere einnahm, Fig. 45. — Die übrigen Organe sind freigeblieben.

Die microscopische Untersuchung zeigt überall an den Geschwülsten ein zellenarmes, leicht fasriges Bindegewebe, das von Capillaren durchzogen ist, als die Substanz der Scheidewände und Kapseln; innerhalb der cavernösen Parthien bildet dasselbe nur schmale Scheidewände zwischen den rundlichen oder eckigen Höhlungen. Die letzteren scheinen zunächst vollständig erfüllt zu sein mit weichen, dunkelkörnigen Zellen, an denen man hie und da polygonale Form erkennt. So entsteht bei oberflächlicher Betrachtung oder an schlecht gehärteten Präparaten der Anschein von gesonderten, mit epithelartigen Zellen gefüllten Alveolen, also jenes Bild, welches in das von Virchow gegebene Schema der carcinomatösen Neubildung passt. Sodann bemerkt man hie und da innerhalb der zelligen Masse glänzende runde oder kolbige oder selbst verzweigte Gebilde von meist vollkommen homogenem Bau. Dieselben isoliren sich leicht, nur einzelne erst beim Zerzupfen der Neubildung. Diese letzteren bestehen aus kugligen Massen, welche durch etwas schmälere Stücke zu einem unter sich zusammenhängenden Netzwerk verbunden sind. An solchen Präparaten erkennt man am besten, dass die scheinbar geschlossenen Alveolen unter einander zusammenhängen. Ferner findet man auch nicht selten diesen Zusammenhang in den microscopischen Schnitten, indem die Höhlungen durch engere Oeffnungen direct in Verbindung treten oder in schmale, canalartige Bildungen übergehen. Sämmtliche Hohlräume sind nun nicht, wie es zuerst den Anschein hat, mit epithelartigen Zellen gefüllt, sondern tragen eine einfache Schicht derselben als Wandbekleidung. Die Epithelzellen sind regelmässig polygonal, meist sechseckig, von der Seite gesehen stellen sie platte längliche Vierecke dar; die einzelnen Elemente werden durch feine helle Linien (Kittsubstanz) getrennt. Ihr körniges Protoplasma umschliesst einen grossen bläschenförmigen kugligen Kern. Der Hohlraum der cavernösen Bildungen ent-



Fig. 45.

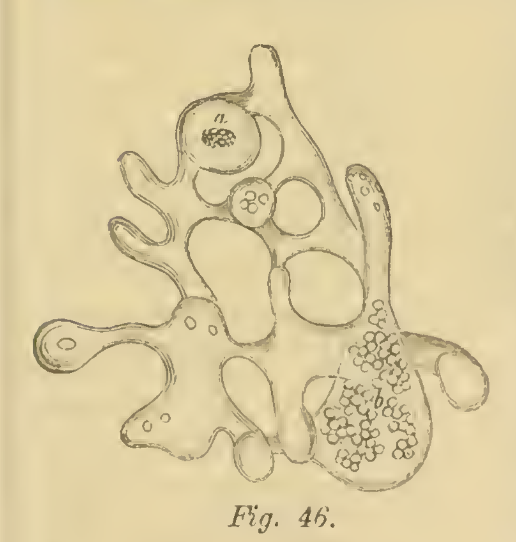


Fig. 46.

Fig. 45. Lymphangioma cavernosum gl. suprarenalis. Natürliche Grösse. Oben normale Drüsensubstanz, *a* Geschwulst, *b* bindegewebiges Centrum derselben, *c* grössere Cyste.

Fig 46. Netzartig verzweigte hyaline Thromben aus den Hohlräumen eines Lymphangioms. Die hyaline Substanz umschliesst bei *a* körnige Massen (Zelldetritus?), bei *b* Blutkörperchen. Vergr. 150.

hält entweder klare Flüssigkeit, in der sich nur sehr selten Anhäufungen runder lymphoider Zellen vorfinden, oder jene oben erwähnten kugligen oder kolbigen Bildungen oder eine feine netzförmige Gerinnungsmasse, welche wohl nicht anders, denn als Fibrin bezeichnet werden kann. An einzelnen Stellen sind sie auch gefüllt mit einem Gemenge von Faserstoffmassen, Blutkörperchen, Hämatoidinkrystallen und Fettkörnchenzellen. Diese letzteren scheinen aus Blutextravasaten hervorgegangen zu sein, welche sich mit dem Inhalt der Höhlen gemischt haben. Die ersteren beiden Formbestandtheile befinden sich oft in einem eigenthümlichen Verhältniss zu einander, indem die homogenen Massen, wie dies in Fig. 47 abgebildet ist, allseitig von den netzartigen Gerinnungen umschlossen sind. Es ist möglich und wahrscheinlich, dass diese sich zu jenen umgestalten, indess wohl kaum bestimmt zu beweisen. Die gallertigen Massen umschliessen ferner oft Formbestandtheile, theils Rundzellen, theils körnige Massen, theils Blutkörperchen (Fig. 46. a. und b.)



Fig. 47.

Das Auftreten von Blutextravasaten innerhalb der Hohlräume wird begünstigt durch eine stellenweise reichliche Wucherung der in der Grundsubstanz vorhandenen Capillaren. Es erheben sich nehmlich, wie beistehende Figur zeigt, aus der Substanz der Scheidewände theils schlingenförmige Auswüchse der Blutcapillaren theils verzweigte Hohlkolben, welche ein weites Lumen besitzen und deren Wandung aus spindelförmigen, protoplasmareichen Zellen besteht. Dieselben ragen weit in

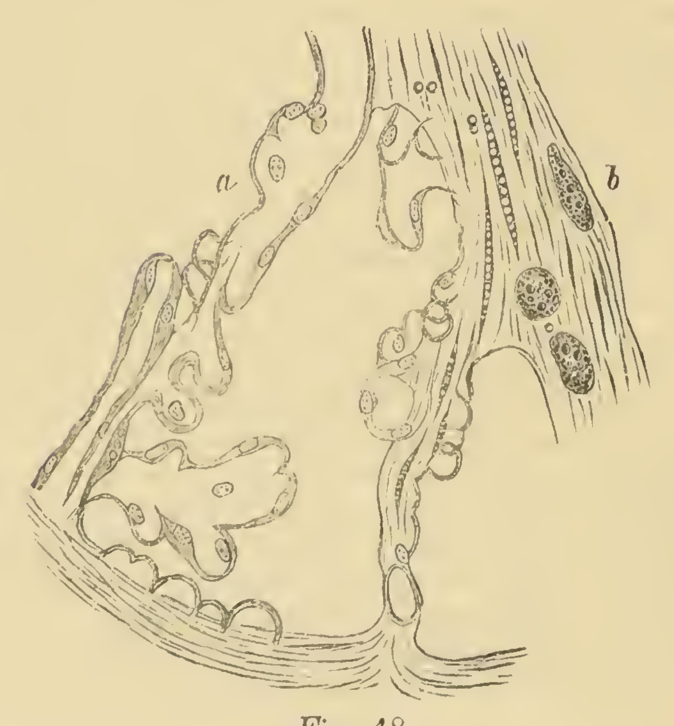


Fig. 48.

Fig. 47. Microscopischer Schnitt aus einem Lymphangiom; Cyste, die mit einem Canal communicirt; *a* Belagzellen, theils von der Seite, theils von der Fläche gesehen, *b* theils gallertig, theils netzartig geronnener Inhalt, *c* interstitielles Bindegewebe mit weiten Blutcapillaren. Vergr. 150.

Fig. 48. Aus demselben Präparat, wie Fig. 47: Blutcapillaren mit hohlen, kolbigen Anhängen, welche in die Lymphräume hineinwuchern.

die Hohlräume hinein und waren in meinen Präparaten nicht von Epithel überzogen; ob dasselbe etwa bei der Präparation verloren gegangen, kann nicht bestimmt angegeben werden.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass diese eigenthümlichen Geschwülste aus epithelbekleideten Kanälen bestehen, welche mit klarer, einzelne Rundzellen enthaltender Flüssigkeit gefüllt sind. Dieser Umstand, namentlich aber der von Köster (Virch. Arch. 46. 468) in den von ihm untersuchten Geschwülsten (aus der Orbita und einer Epulis) gelieferte Nachweis des Zusammenhangs dieser Bildungen mit unveränderten Lymphgefässen, zeigen, dass man es mit einer Lymphgefässgeschwulst, einem Lymphangiom zu thun hat. Von einer einfachen Dilatation der Lymphgefässe, einer Lymphangiectasie, unterscheidet sich die Neubildung durch die Beschaffenheit der Epithelauskleidung, sowie durch ihren fressenden Charakter und ihre Fähigkeit Metastasen zu bilden, die in den Fällen von Friedreich, Tommasi und dem hier mitgetheilten constatirt ist. Insofern reiht sie sich den Carcinomen oder Geschwülsten mit fressendem, destruirendem Charakter an. Auf welchem Wege die Metastasen entstehen, ist bis jetzt noch nicht sichergestellt. Ihre weite Verbreitung in dem Fall von Tommasi deutet auf eine Vermittelung durch die Blutbahn, während in unserem Fall eine gewisse Aehnlichkeit mit der Verbreitung metastatischer Sarcome hervortritt, welche mehr in der Contiguität der Organe inficirend wirken.

Der erste Ausgangspunkt der Neubildung ist bis jetzt nicht sicher ermittelt. Die ulcerirende Form der Hautoberfläche liess sie zunächst den Hautcancroiden verwandt erscheinen, allein zahlreiche Fälle, wie auch der unsere, zeigen, dass sie vorzugsweise in tieferen Theilen entstehen und wahrscheinlich immer nur secundär auf die Haut übergreifen. Von den tieferen Theilen kommen in erster Linie die Knochen in Betracht und zwar deren Marksubstanz, so in den Fällen von Lücke, in denen die Knochen ausschliesslich betheiligt waren, dem unsrigen, in welchem das Skelett vorzugsweise betheiligt war, und in dem Fall von Friedreich. Neue Untersuchungen müssen erst lehren, aus welchen Bestandtheilen des Knochenmarks diese Neubildung hervorgeht, ob namentlich daselbst Lymphgefässe in reicherer Entwicklung vorhanden sind. In letzterer Beziehung erinnere ich an den epithelähnlichen Charakter der die Wandungen der Markkanäle auskleidenden Osteoblasten (Gegenbaur). In anderen Fällen ist die bindegewebige Umhüllung der Knochen

Sitz der Neubildung, während jene selbst frei sind (Dura mater: R. Maier), in noch anderen Fällen die Nachbarschaft secernirender Drüsen (Submaxillaris: Tommasi; Gl. lacrimalis: Recklinghausen, Becker, Köster), zum Theil auch die Drüsen selbst; endlich kommen einzelne Fälle vor, in denen solche Beziehungen noch weniger erkennbar sind, so ein von Socin (Basel) beobachteter Fall aus dem weichen Gaumen. Von den Geweben bildet demnach das Knochenmark den häufigsten, aber nicht alleinigen Ausgangspunkt, von den Körpertheilen dagegen das Gesicht und seine Höhlen, sowie das Schädeldach (ich kann den älteren Fällen noch eine Epulis lymphangiomatosa und zwei, vielleicht demselben Individuum angehörige Geschwülste vom Schädeldach anreihen, die in jeder Beziehung der Kopfgeschwulst der Frau M. gleichen, alle drei aus der Berner Sammlung).

Es bleiben noch manche Fragen des histologischen Details zu erörtern, welche hier nur kurz angedeutet werden können. Die wichtigste betrifft die Herkunft und Bedeutung der hyalinen oder gallertigen Massen. Ich halte dieselben für Lymphtromben, ganz ähnlich den S. 103 und 136 erwähnten. Dass dieselben bisweilen Zellen einschliessen, beweist nicht ihre Entstehung aus denselben. Die oben angeführte Beobachtung macht es eher wahrscheinlich, dass sie durch die Umwandlung des zuerst netzartig geronnenen Faserstoffs entstehen, vielleicht spielt sogar der Einbruch von Blutkörperchen in die Lymphräume eine Rolle bei ihrer Entstehung. Jedenfalls gehört ihre Entwickelung einem späteren Stadium der Geschwulstbildung an, da dieselben in den jüngsten Parthien, wie schon Köster bemerkt, vermisst werden. In manchen Fällen dagegen sind sie so massenhaft entwickelt, dass die Gewebsbestandtheile des Tumors zum Schwinden gebracht werden und die hyalinen Massen fast ausschliesslich einen festen, knorpelartigen Kern desselben bilden. Vielleicht können aber auch die innerhalb des Thrombus befindlichen Zellen weitere Entwicklungen durchmachen und entstehen so die von vielen Beobachtern beschriebenen hyalinen Schläuche mit zelligem Inhalt. Die meisten Autoren (auch Köster) nehmen bei der Bildung der Gallertmassen eine directe Betheiligung der Epithelzellen an, deren Protoplasma sich in die colloide Substanz verwandeln soll. Der Nachweis dieser Metamorphose scheint mir noch nicht genügend geführt zu sein: in meinen Fällen fehlte jeder Anhaltspunkt für dieselbe, da die Gallertmasse niemals die Stelle von Epithelzellen einnahm.

Eine weitere Entwicklung dieser Tumoren kann von dem Bindegewebsgerüst ausgehen, indem dasselbe sich zu mächtigeren fibrösen oder Schleimgewebsmassen entwickelt. Das findet z. B. statt in dem von C. Tommasi beschriebenen Fall: Die grösseren Lebertumoren enthielten in einem weichen Schleimgewebe eingebettet zahlreiche hyaline Schläuche, die keine Zellen, sondern nur körnigen Detritus einschlossen. An anderen Stellen, namentlich den Halslymphdrüsen, hatte eine fibröse Induration stattgefunden, innerhalb deren schmale netzförmig verbundene Kanäle verliefen, welche wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Saftcanalsystem den Untersuchenden veranlassten, die Entstehung der weiteren, lymphatischen Hohlräume aus den präexistirenden Bindegewebszellen anzunehmen. Nach meinen Erfahrungen glaube ich eine Betheiligung des letzteren, obwohl eine solche wegen der nahen Beziehung derselben zu den Lymphgefässen nicht unwahrscheinlich sein könnte, in Abrede stellen zu müssen. Auch Köster deutet ganz ähnliche Bilder, als durch die interstitielle Wucherung erdrückte Lymphgefässe (l. c. Fig. 12).

Was den zelligen Inhalt der Hohlräume betrifft, so liegen übrigens noch bedeutend differirende Angaben vor. In dem Fall von Tommasi wird von epithelähnlichen Zellen überhaupt nicht gesprochen, in denjenigen von Köster haben die Zellen eine längliche Spindelform und erfüllen theilweis das Lumen, in den meinigen sind sie von sehr regelmässiger polygonaler Gestalt und stets in einfacher Lage vorhanden. Es scheint mir, dass es sich hier um verschiedene Entwicklungsstadien derselben Neubildung handelt, die Fälle von Köster können als Jugendzustände mit starker Proliferation der specifischen Geschwulstelemente aufgefasst werden, der meinige entspricht der vollendeten, bis zu einem gewissen Grade abgeschlossenen Entwicklung, derjenige von Tommasi der Rückbildung, bei welcher die Epithelien zerfallen, sich vielleicht in freie, Lymphkörperchen ähnliche Elemente umwandeln.

Was endlich die in meinem Fall vorhandenen, in das Lumen der cavernösen Räume hineingewachsenen Gefässsprossen betrifft, so können dieselben vielleicht dazu dienen, die von manchen Beobachtern beschriebenen hyalinen Kolben mit centralem Gefäss zu erklären.

Jedenfalls unterscheidet sich das cavernöse Lymphangiom von dem in der Leber so häufig vorkommenden Angioma san-

guineum, abgesehen vom Inhalt, sehr wesentlich durch seine ausgesprochene Malignität.

6. Veränderungen der Gallenwege.

Die die Galle ableitenden Kanäle und die Gallenblase unterscheiden sich in pathologischer Beziehung so bedeutend, dass ihre Veränderungen gesondert behandelt werden müssen.

a. Die Gallenkanäle bestehen bekanntlich aus drei Abschnitten, einem capillären Netz, welches in der Glisson'schen Kapsel liegt, einerseits die intercellularen Gänge der Drüsenschläuche aufnimmt, andererseits sich zu den grösseren Stämmen vereinigt, welche die Portalvenen begleiten. Den dritten Abschnitt bilden dann die als D. hepaticus und choledochus bezeichneten Theile, welche ausserhalb der Lebersubstanz liegen. Die ersteren sind wandungslose Kanäle, die von einem niedrigen Epithel ausgekleidet sind, welches allmählig gegen die grösseren Gänge cylindrische Form annimmt. Diese letzteren zeichnen sich nun schon durch eine weitere Differenzirung ihrer Wandungen, kleinfaltige Erhebungen der Schleimhaut, Gallengangdrüsen und Muskelschicht aus, welche Bildungen in der dritten Abtheilung noch weiter entwickelt sind. Leider kennen wir noch nicht gehörig die Funktionen dieser einzelnen Abschnitte, doch können wir bereits aus der Verschiedenheit der Epithelauskleidung vermuthun, dass in der That Differenzen vorhanden sind. Die Epithelien der Gallengangnetze stehen den Leberzellen am nächsten, doch wird schwerlich noch Galle von denselben bereitet; ebenso dürfte auch die Schleimabsonderung erst weiter gegen die Peripherie, in den sog. Ductus hepatici, beginnen. Das interlobuläre Gallengangnetz stellt daher den indifferentesten Theil dar, der auch am wenigsten krankhaften Veränderungen unterworfen ist.

Catarrhalische Processe kommen in den ableitenden Gallenkanälen sehr häufig vor und treten entweder in Folge fortgeleiteter Duodenalcatarrhe oder directer Reizung ihrer Schleimhaut auf. Im ersten Fall beschränken sie sich gewöhnlich auf den untersten Theil des Choledochus, welcher die Wandung des Duodenums in schräger Richtung perforirt. Hier genügt schon die Anhäufung einer kleinen, zähen Schleimmasse, um Gallenstauung und Icterus zu veranlassen. Selbst schon die

Schwellung der Schleimhaut und die klebrige Beschaffenheit ihrer Oberfläche scheint zur Verschliessung zu genügen, da man in vielen Fällen von catarrhalischem Icterus die Schleimhaut dieses Theils zwar gallenfrei findet, aber auch ohne bemerkbaren Schleimbelag. Dass Spasmen der Musculatur zum Verschluss beitragen können, ist wohl wahrscheinlich, nur können sie für einen länger dauernden Verschluss nicht herangezogen werden. In Bezug auf das Fehlen galliger Färbung ist noch zu bemerken, dass wegen der discontinuirlichen Entleerung der Galle in den Darm dieses Zeichen für eine vorhandene Gallenstauung nur dann verwerthbar erscheint, wenn gleichzeitig der D. choledochus mit Galle gefüllt ist.

Weiter gegen die Leber dringt der einfache catarrhalische Process der Gallenwege gewöhnlich nicht vor; dieses ist dagegen der Fall bei den eitrigen, croupösen und diphtheritischen Formen, welche besonders nach chronischen ulcerösen Processen des Darms (Dysenterie, Typhus) auftreten. Im Ganzen sind diese Zustände selten und es ist oft schwierig, den Zusammenhang mit der Darmaffection nachzuweisen. Da überdies die geschwürigen Darmprocesse, welche hier in Betracht kommen, im untern Theil des Ileum oder im Dickdarm ihren Sitz haben, so haben manche Forscher (Budd) einen solchen directen Zusammenhang geläugnet, Wenn man indessen beobachtet, wie diese katarrhalischen Affectionen oft nur auf einzelne Zweige des D. hepat. beschränkt sind, wird man die Ansicht dieses Forschers, welcher eine reizende Galle oder Blutvergiftung beschuldigt, weniger zu theilen geneigt sein. Sehen wir doch auch an anderen Orten, namentlich den Harnwegen, wie die catarrhalischen Processe sprungweise vorwärts schreiten. Für die Lebergänge bin ich nicht im Stande, durch eigene Untersuchungen die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens nachzuweisen, indess darf man wohl vermuthen, dass hier selbsständig bewegliche Elemente, amöboïde Zellen oder Schwärmsporen, als Träger der Infection dienen. Hat einmal der catarrhalische Process auf diesem oder einem anderen Wege auf der Schleimhaut der Gallenwege Platz gegriffen, so zeichnet er sich durch seine grosse Hartnäckigkeit aus; er überdauert dann oft die Krankheiten, von denen er ausgegangen ist. Einen wohl hieher gehörigen Fall theilt Budd mit, der allerdings nach einem in Indien überstandenen Tertianfieber entstanden sein soll. Der Kranke fing erst nach mehreren Jahren zu klagen an, bei

der Section fand man die Gallengänge leicht erweitert, mit Eiter gefüllt, ihre Wandungen verdickt, aber sonst unverändert.

Häufiger findet man zugleich ulceröse Zustände der Gallenwege, welche im freien Abschnitt zu Perforation in das Peritoneum oder die Portalvene, in der Leber dagegen zu Abscessbildungen führen: Gallenabscess. Die letzteren Fälle sind sehr selten, wenn man von den durch die Anwesenheit von Gallensteinen bedingten absieht. Ich habe nur einen einzigen solchen gesehen, der nach einem vollständig abgelaufenen Typhus entstanden war. Die Zweige des Ductus hepaticus gingen bald nach ihrem Eintritt in die Lebersubstanz in grosse, zum Theil noch cylindrische Höhlungen über, welche zum grössten Theil von zottigen, gallig gefärbten Gewebsmassen begrenzt waren, nur stellenweise konnte man noch Reste der Schleimhautauskleidung der grösseren Gänge nachweisen, die zum Theil auch unterminirt waren. Gefüllt waren die Höhlungen mit einer äusserst zähen, dunkelgrünen, schleimig-eitrigen Flüssigkeit. Der Ductus choledochus zeigte keine Spuren von Veränderung. — In anderen Fällen beschränkt sich der ulceröse Process auf einzelne, mehr periphérische Theile der Lebergänge und bringt kleinere Erweichungsheerde und Gallenabscesse hervor.

Ganz ähnliche Zustände werden erzengt durch die Anwesenheit von Gallensteinen, welche Ulceration der Gallengangschleimhaut und Stauung des Secrets veranlassen. In vielen Fällen geben aber umgekehrt die catarrhalischen Processe zur Bildung von Concretionen in den Zweigen des Ductus hepaticus Veranlassung. Dieselben stellen bröckligc, dunkelbraune Massen dar, welche die erweiterten Kanäle stellenweise vollständig verschliessen, oder röhrenförmige, die Wandung bekleidende Abgüsse derselben. In den Gallengangnetzen kommen sie am seltensten vor, dagegen sind sie häufiger nach chronischen Gallenstauungen in dem Lumen der Leberzellenschläuche zu beobachten als verästelte, an den Theilungsstellen oft knotig verdickte Bildungen. Die Intercellulargänge sind dann ebenfalls erweitert (O. Wyss).

Als von directen oder vom Darm übertragenen Reizungen unabhängige catarrhalische Zustände sind die neuerdings bei Phosphorvergiftung beobachteten Verstopfungen der feineren Gallengänge durch schleimige Massen zu betrachten (Wyss, Ebstein). Es scheint, dass hier eine directe Reizung dieser Theile von Seiten des veränderten Bluts angenommen werden

muss, oder eine Secretionsstörung, deren Producte sich in den Anfängen der die Galle ableitenden Wege anhäufen. Es bleibt noch fraglich, ob die verstopfenden Massen aus Schleim oder Eiweisssubstanzen bestehen. Jedenfalls erinnern sie an die gallertigen, schwach gelblichen Massen, welche Rindfleisch in den Zellschläuchen seines Adenom's fand. Die Beobachtung lehrt, dass auch bei Freibleiben des Ductus choledochus der Icterus bei Phosphorvergiftung durch Gallenstauung veranlasst, demnach das Gebiet des hämatogenen Icterus mehr und mehr einzuschränken sein wird.

Ebenso zweifelhaft ist die Bedeutung der croupösen, fibrinösen Gerinnsel, welche Rokitansky bisweilen nach Typhus und Cholera in den Gallengängen vorfand. — Wie bei allen Catarrhen, so wird auch bei denjenigen der Gallengänge das Schleimhautgewebe selbst allmählig in Mitleidenschaft gezogen; es entstehen daselbst zuerst entzündliche Zellanhäufungen, später bindegewebige Massen, die entweder Verengerung der Gänge selbst oder, bei grösserer Ausbreitung in der Glisson'schen Kapsel Schrumpfung der ganzen Leber veranlassen. Seltener findet auf der Schleimhaut der Gallengänge die Entwicklung papillärer Excrescenzen statt, am häufigsten noch im D. choledochus und an der Papille desselben. Die letzteren treten dann als ein kleiner zottiger Tumor in das Lumen des Duodenums hervor.

Obliteration der Gallengänge entsteht im extrauterinen Leben nur sehr selten und dann gewöhnlich in einzelnen Zweigen des Hepaticus. Geschwürige Processe leiten die Verwachsung ein. Die Leberzweige des Hepaticus erleiden hinter der Verschliessung nur geringe Dilatation durch die folgende Gallenstauung, in kleineren Zweigen, wahrscheinlich den dünnwandigen Capillarnetzen, erfolgen partielle Ectasien mit Cystenbildung. Das zugehörige Drüsengewebe dagegen leidet am meisten unter der Stauung, wird zuerst von Galle getränkt und dunkelgrün gefärbt, erweicht sodann, die Leberzellen zerfallen und werden schliesslich resorbirt; es bleibt dann eine eingesunkene schwielige Stelle zurück.

Weit gefährlichere Folge zieht die Verschliessung des freien Theils der Gänge nach sich, welche besonders gern an der Pars duodenalis Choledochi erfolgt. Durch die gestaute Galle wird der oberhalb gelegene Theil derselben ausgedehnt; es erfolgt dann leicht Ruptur des Hepaticus; oder die Wand verdickt sich

gleichzeitig und es entstehen dann bisweilen colossale Säcke, welche mit dunkelgrüner, dicker Galle gefüllt sind. Ein solches Präparat, das sich in der Breslauer Sammlung befindet, beschreibt Frerichs. Der Ductus choledochus und cysticus war hier in einen 8'' langen und 5'' breiten Sack verwandelt, in welchen der Hals der Gallenblase und der D. hepaticus, jener mit einer $1\frac{1}{2}$'' weiten, dieser mit einer 4''' weiten Oeffnung mündeten. Die Gallenblase war nicht erweitert, der Hepaticus hingegen mit seinen Zweigen gleichmässig dilatirt, seine Wandung überall verdickt (Muskelschicht?), entweder glatt, oder stellenweise mit Ectasien besetzt. In anderen Fällen erstreckt sich die Erweiterung gleichmässig über alle Zweige des Hepaticus, die oberflächlich in der Lebersubstanz gelegenen bilden fluctuirende Hervorragungen der Oberfläche. Die hochgradigsten Icterusformen (Melasicterus) sind die Folge dieser Zustände, welche übrigens lange Zeit bestehen können, ohne dass sog. cholämische Erscheinungen auftreten. Es scheinen demnach chemische Veränderungen des Secrets einzutreten, dessen Resorption dann besser ertragen wird. Es wäre wichtig, sich in solchen Fällen von der An- oder Abwesenheit der Gallensäuren zu überzeugen, deren Eintreten in das Blut gegenwärtig als die Ursache der cholämischen Erscheinungen betrachtet wird (Acido-Cholämie). Dauert die Retention der Galle in den erweiterten Gängen sehr lange, so verschwindet auch der Gallenfarbstoff vollständig aus der Flüssigkeit, welche nun eine grauweisse trübe Beschaffenheit annimmt, schwach alkalisch reagirt, Schleimkörperchen und Plattenepithelien enthält. Die letzteren überziehen an Stelle der Cylinderepithelien die Wandung (Frerichs). Die Leberzellen sind in diesen Fällen gewöhnlich auffallend blass, ihre Functionen wahrscheinlich wesentlich geändert.

Im fötalen Leben entstehen Verwachsungen der Gallengänge relativ häufig und unterscheiden sich von den vorher beschriebenen durch die grosse Ausdehnung der Obliteration, welche sämmtliche Gallengänge und die Gallenblase zugleich betreffen kann. In anderen Fällen beschränkt sich die Verwachsung auf die freien Theile der Gange, innerhalb der Leber sind dieselben dilatirt und mit eingedickter Galle gefüllt. An Stelle des Lumens der Gallenblase fanden sich einmal kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten (M. Roth. Virch. Arch. 43. 296). In den meisten Fällen ist der Beginn der Obliteration bereits in das Fötalleben zu versetzen, die Kinder werden icterisch geboren.

In anderen Fällen ist dies zweifelhaft, der Icterus tritt erst einige Tage nach der Geburt auf und die Gallenblase enthält noch Galle, während der D. hepaticus und choledochus verschlossen ist (Binz. Virch. Arch. 35. 360). Die Pars duodenalis choledochi ist gewöhnlich noch einige Linien vom Darm aus offen. Die Ursache der Obliteration besteht in einer Perihepatitis der unteren Leberfläche, welche auf das Gewebe der Glisson'schen Kapsel übergreift. Meist ist dieselbe syphilitischer Natur, in anderen Fällen ist die Ursache zweifelhaft geblieben. Sehr merkwürdig ist ein von J. Binz mitgetheilter Fall, in dem zwei Kinder derselben Mutter nach einander an dieser Affection starben. Meist erfolgt der Tod bald nach der Geburt, in seltenen Fällen später (4 Monate in dem Fall von Roth und einem anderen von Romberg und Henoch mitgetheilten). Nur in einem Fall von Donop (bei Binz) werden Darmblutungen angegeben. Hier beschränkte sich die Obliteration auf den Choledochus. Je nachdem eine reichliche Entwicklung von interstitiellem Gewebe stattfindet oder nicht, erscheint auch in den protrahirten Fällen die Leber bald vergrössert, bald verkleinert, stets stark icterisch, schwarzgrün gefärbt.

Wahrscheinlich auch schon im fötalen Leben entstehen durch Abschnürung einzelner Gallengänge in der Leber Flimmerepithelcysten. Friedreich beschrieb eine solche von Haselnussgrösse, die unter der Oberfläche der Leber rechts neben dem Lig. suspensorium lag. Sie besass eine ziemlich derbe Bindegewebskapsel, in welcher zahlreiche Lymphgefässe sich verzweigten. Die Innenfläche war von einer mehrfachen Zellenlage bedeckt, von denen die innersten cylindrisch und mit Cilien besetzt waren. Das Lumen der Cysten war erfüllt von zähem Schleim, der abgestossene und veränderte Epithelien enthielt (Virch. Arch. 11. 466).

Eberth fand eine ganz ähnliche Bildung, deren Höhlung aber mehrkammerig war und sich in feinere, ebenfalls mit Schleim gefüllte Ausläufer fortsetzte, die übrigens nirgend mehr mit Gallengängen zusammenhingen (ibid. 35. 478). Wichtig ist für die Entstehung des Flimmerepithels, dessen Cilien übrigens in keinem von beiden Fällen in Bewegung gesehen sind, die Beobachtung von Friedreich, dass das Gallengang- und Blasenepithel sich durch eine ungewöhnlich deutliche Zusammensetzung des Basalsaums aus Stäbchen auszeichnet. Auch Virchow schienen diese Theile mehr aus getrennten Cilien zu be-

stehen, als dies beim Darmepithel der Fall ist (ibid. B. 11). Leydig fand bei manchen Thieren im fötalen Zustande oder auch während des selbstständigen Lebens Flimmerepithelien in den Gallenwegen.

Davon zu unterscheiden als später entstandene Bildungen sind nicht selten in grösserer Anzahl vorkommende Cystenbildungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, zum Theil von multiloculärer Form, die in oder neben derberen Zügen der Glisson'schen Kapsel liegen, mit galliger oder Cholesterin-haltiger, heller Flüssigkeit gefüllt und von einem Plattenepithel ausgekleidet sind. Sehr selten enthalten dieselben Concretionen; ich habe eine Anzahl solcher von weisser Farbe und eigenthümlich verästelter Gestalt, die angeblich aus Lebercysten herstammen, von meinem Collegen Lücke erhalten. Die Länge der einzelnen Aestchen beträgt 2—3 Mm. Sie bestehen fast nur aus Cholestearin. Die Wandung dieser Cysten ist gewöhnlich beträchtlich dick und derb und hängt mit dem interstitiellen Gewebe fest zusammen. Hier handelt es sich um später entstandene Ectasien der Gallenwege, welche allmählig abgeschnürt sind. Bristowe, Wilks und Frerichs beschreiben Fälle, in denen gleichzeitig Cystendegeneration der Nieren vorhanden war.

Unter dem Namen des Cystosarcoms beschreibt Naunyn (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1866) eine weitere Entwicklung der Gallengang-Ectasien. In der Leber einer 62jährigen Frau fanden sich sehr zahlreiche graue, eben nur wahrnehmbare bis hirsekorngrosse Knötchen, die auf Druck Flüssigkeit austreten liessen. Sie waren scharf begrenzt, rund und lagen in der Glisson'schen Kapsel, über deren Grenze aber die grösseren noch etwas in das Drüsenparenchym eindrangen. Sie bestanden aus einem jungen, weichen, ziemlich zellreichen Bindegewebe, in welches zahlreiche, unter einander communicirende theils spaltförmige, theils kuglige Hohlräume eingelagert waren, die ectatischen Gallenkanäle. Ihr Lumen wird vielfach verengert durch in Gestalt flacher Pupillen in dasselbe hineinwachsende Grundsubstanz, ihre Innenfläche ist überall mit einer einfachen Lage von Pflasterepithel überzogen, das demjenigen der feineren Gallengänge gleicht. Stellenweise sind sie mit amorphen gelben Gallenmassen gefüllt, an anderen lässt sich der Zusammenhang mit unveränderten Gallengängen nachweisen. Ausserdem findet auch noch ein Auswachsen der Gallengangepithelien zu anfänglich soliden Zellzapfen statt, welche in die Grundsubstanz eindringen, später hohl werden, also eine Neu-

bildung und Wucherung der Epithelien, welche den Process den carcinomatösen bereits annähert. Statt der obigen Bezeichnung, welche den älteren, sehr unbestimmten Begriff des Sarcoms conservirt, würde ich im Sinne der Virchow'schen Terminologie die histologische Zusammensetzung berücksichtigend, die Neubildung als Fibro-adenoma papillare duct. biliferorum bezeichnen.

b. Die **Gallenblase** erkrankt sehr häufig gleichzeitig mit den grossen Gallengängen, ihre Erkrankungen gewinnen aber noch mehr, als es bei jenen der Fall ist, eine gewisse Selbstständigkeit und persistiren selbst nach dem Aufhören des ursprünglichen Uebels. Aber auch primäre Erkrankungen dieses Organs fehlen nicht, welche theils durch mechanische Verhältnisse, theils durch die reichere Entwicklung seines Secretionsapparats bedingt werden.

Sehr selten ist ein vollständiger Mangel der Gallenblase. J. F. Meckel erwähnt aus der älteren Literatur mehrere solcher Fälle, von denen aber wohl nur diejenigen hierher gehören dürften, in denen auch die Grube für dieselbe fehlt. Diese Veränderung wurde zuweilen bei Kleinheit und rundlicher Gestalt der Leber neben weiteren Missbildungen gefunden; in einem Fall fand sich eine kleine Blase allseitig von Lebersubstanz umgeben (Wolfart).

Die am häufigsten vorkommenden Erkrankungen der Gallenblase werden durch Retention des Secrets und deren Folgen veranlasst. Durch den D. cysticus fortgeleitete Catarrhe der Gallenwege, häufiger noch mechanische Störung des Gallenabflusses, die namentlich bei Frauen durch zu festes Schnüren bedingt wird, kommen in Betracht, späterhin auch Verstopfungen durch Gallensteine, ferner Ulceration und Obliteration des D. cysticus. Bei ganz oder theilweis gehemmter Entleerung treten zunächst zwei Reihen von Veränderungen ein: die Anhäufung des eigenen schleimigen Secrets in der Gallenblase und die Veränderungen der stagnirenden Galle. Ist die letztere in geringerer Menge vorhanden, so kann sie durch Resorption verschwinden. Es bleibt dann eine graue schleimige Flüssigkeit zurück, welche immer mehr und mehr zunimmt, die Gallenblase ausdehnt und endlich, wie in allen stagnirenden Schleimmassen, in eine wässrige Albuminlösung verwandelt wird: Hydrops cystidis felleae. Die Wandungen der Gallenblase sind meist prall gespannt, die Musculatur geschwunden, die Innenfläche abgeglättet

und mit Plattenepithel bedeckt. Bei Entzündungen der Wand können eitrige und faserstoffige Beimischungen auftreten. Beruht die Retention des Inhalts nur auf der fehlenden Contractilität und ist der D. cysticus offen, so können sehr bedeutende Gallenmassen in der Gallenblase angehäuft werden (van Swieten fand 8 Pfund dicker Galle in der erweiterten Blase).

Die wichtigste Veränderung der stagnirenden Galle besteht in der Bildung von Niederschlägen und Concretionen: Gallensteine. Man kann bei dem Menschen zwei Formen unterscheiden, nämlich solche, welche vorzugsweise aus Cholestearin bestehn und solche, welche diesen Körper gar nicht oder nur in sehr geringer Menge enthalten. Die letzteren bilden kleine, mit glatter Oberfläche versehene, schwarzbraune Körner von mattem, pechartigem Glanz, welche gewöhnlich ganz unregelmässige zackige Formen haben. Die kleinsten findet man in der Schleimhaut eingebettet, wo sie wahrscheinlich in den erweiterten Drüsenmündungen stecken. Selten trifft man sie in grösserer Anzahl und frei in der Blase, auch dann nicht zu grösseren Klumpen vereinigt. Was ihre Zusammensetzung betrifft, so ist besonders hervorzuheben, dass sie auffallend reich an Kupfer sind (Bertozzi).

Die Cholestearin-Steine sind entweder frei von andern Bestandtheilen oder enthalten in grösserer oder geringerer Menge Zersetzungsproducte der normalen Gallenfarbstoffe, grossentheils an Kalk- und Magnesiasalze gebunden, sog. Pigmentkalk und Choloïdinsäure, d. h. Gemische von Dyslysin und Cholalsäure, welche bei dem Zerfall der gepaarten Gallensäure entstehen (vgl. W. Kühne, Lehrb. d. phys. Chem. 1866. S. 83). Diese letzteren gefärbten Bestandtheile bilden vorzugsweise den Kern der Cholestearinsteine oder wechseln schichtweise mit reinem Cholestearin ab. Hienach kann man reine und gemischte Formen unterscheiden. In den ersteren, welche man nur selten und in kleineren Exemplaren antrifft, ist das Cholestearin entweder in grösseren eckigen rhombischen Platten crystallisirt, die an der Oberfläche frei hervorragen; diese Steine, von annähernd kugliger Gestalt sind dann durchscheinend; oder dasselbe bildet kleinere, unter sich verschmolzene Krystalle, die schichtenweise gelagert sind, die Oberfläche sieht mattweiss aus und ist leicht warzig. Beide Formen überschreiten nicht die Grösse kleiner Erbsen, kommen aber gemeinhin in grosser Anzahl vor. Die grösseren Steine sind sämmtlich gemischter Natur, aber auch unter diesen giebt es eine Anzahl und zwar oft sehr grosser,

welche fast aus reinem Cholestearin bestehen, nur in der Mitte einen pigmentirten Kern enthalten. Sie erreichen Taubenei- bis Hühnereigrösse, sind regelmässig länglich oval, von mattdurchscheinender Beschaffenheit und leicht warziger Oberfläche. Auf den Bruchflächen sieht man grosse dünne Krystalltafeln, welche in radiärer Richtung vom Centrum gegen die Oberfläche verlaufen. — Die gemischten Cholestearin- und Pigment-Steine sind aus wechselnden Schichten der beiden Substanzen zusammengesetzt, welche sich um einen oder mehrere Kerne gruppiren. Dieselben sind bald kuglig, bald länglich-oval, bald cylindrisch von der Form der Gallenblase, bald eckig.

Die eckigen Steine bilden meistens regelmässige Cuben oder Tetraeder, mehrflächige sind von unregelmässiger Gestalt. Selten messen die Seiten mehr als einen Centimeter; diese Steine finden sich immer in grösserer Anzahl vor, und enthalten oft einen kugligen Kern. Ihre Bildung scheint in der Art vor sich zu gehen, dass die zwischen den aneinander liegenden Kugeln bleibenden Räume allmählig von den neuen Ablagerungen ausgefüllt werden. Nur selten aber verschmelzen sie dadurch zu grösseren, die Blase erfüllenden Conglomeraten, was schon gewöhnlich durch die geringen Verschiebungen der Steine gegeneinander bei Contractionen der Musculatur verhindert wird. Bei vollständiger Atrophie der letztern bilden sich indess auch grössere Conglomerate von Steinen. Abschleifungen der Steine gegeneinander kommen nur selten vor, wie man sich auf Querschnitten der eckigen Steine leicht überzeugt, auf denen die oberflächlichsten Schichten der Seiten parallel gelagert sind, die tieferen sich allmählig dem kugligen Kern anpassen. Grössere eiförmige Concremente zeigen dagegen zuweilen Abschleifungen an den sich berührenden Polen.

Die meisten Steine liegen frei in der Blase, selten in Divertikeln derselben; um die grösseren legt sich gewöhnlich die geschrumpfte Blase fest an, enthält neben denselben aber meist noch etwas schleimig-eitriges Secret.

In seltenern Fällen sind auch Concremente aus kohlensaurem und margarinsaurem Kalk (F r e r i c h s) gefunden worden.

Ob eine A u f l ö s u n g der Gallensteine erfolgen könne, erscheint noch ungewiss; Zerbröckelungen kommen allerdings nicht selten vor und F r e r i c h s bildet unregelmässige Arrosionen derselben ab, welche vielleicht durch eine Veränderung der umspülenden Flüssigkeit zu Stande gekommen sind. Das Chole-

stearin könnte allerdings durch eine reichlichere Zufuhr von gallensauren Alkalien in Lösung gebracht werden, die Umwandlungsproducte der Gallensäuren und Farbstoffe hingegen dürften dieser Einwirkung widerstehen. Vielleicht sind sogar die cholestearinfreien, pechartigen Concretionen als Rückstände eines solchen Auflösungsprocesses zu betrachten.

Die Entstehung der Gallensteine ist noch wenig aufgeklärt; dass Schleimklümpchen ihr Centrum bilden, nicht nachweisbar; jedoch scheint allerdings ein catarrhalischer Zustand der Blasenschleimhaut neben Stagnation der Galle von Einfluss auf ihre Bildung zu sein. Ihre Bestandtheile weisen entschieden darauf hin, dass ihrer Bildung Zersetzungen der Galle vorausgehen: die Farbstoffe bestehen neben wenig Bilirubin aus den als Bilifuscin, -verdin, -prasin und Bilihumin bezeichneten Derivaten des ersteren; Cholalsäure und Dyslysin sind Zersetzungsproducte der gepaarten Gallensäuren. Welche Umstände aber diese Zersetzung bewirken, ist unbekannt, jedoch nahm schon Thénard eine Verminderung des Natrongehalts der Galle an. Wahrscheinlich bewirkt ein saures Secret der Blasenschleimhaut durch Zersetzung der gallensauren Alkalien, welche das Cholestearin in Lösung erhalten, die Fällung des letzteren. Vielleicht kommt auch eine reichlichere Bildung von Cholestearin im Blute, eine Cholestearinämie (Flint) in Betracht. Ein Theil der Kalksalze scheint dem Secret der Blasenschleimhaut anzugehören, wie namentlich eine Beobachtung von Frerichs lehrt, welcher einen Cholestearin-Pigment-Stein auf einer Seite, soweit er die Blasenwand berührte, von einer Kalkschale umgeben sah. In einzelnen Fällen geben Fremdkörper die Veranlassung zu Niederschlägen wie eingedrungene Nadeln, namentlich aber abgestorbene Ascariden und Distomen in der Gallenblase; einmal wurde als Kern eines apfelgrossen Steines, der sich in einem mit dem Magen durch ein Geschwür communicirenden Leberabscess gebildet hatte, ein Pflaumenstein gefunden (Göttinger Sammlung); regulinisches Quecksilber in Kügelchen ist mehrfach gefunden worden, sowohl in Cholestearinsteinen (Lacarterie), wie in gemischten (Beigel), und in schwarzgrünen Concretionen (Frerichs). — Die angeblichen allgemeinen Ursachen, welche die dogmatische Medicin in Ermangelung besser gekannter Thatsachen auch für die Gallensteine anzuführen liebt, wie Müssiggang und Schwelgerei, sind in ihrem Zusammenhang mit der Gallensteinbildung nicht nachgewiesen. Die häufigsten Veranlassungen geben Duodenal-

catarrhe, Pericystitis-Formen und mechanische, besonders Schnürwirkungen, welche direct oder indirect Gallenstauung nach sich ziehen. Seltene Mahlzeiten werden von Frerichs angeschuldigt (?).

Die weiteren Störungen, welche Gallensteine verursachen, hängen von Ortsveränderungen derselben ab. In der Blase selbst führen sie schliesslich gewöhnlich Schrumpfung derselben herbei, seltener ulceröse Processe, die zur Perforation in das Peritoneum oder in den Darm oder nach Aussen führen können. Im ersteren Fall kann allgemeine oder abgesackte Peritonitis entstehn, die letztere mit günstigem Ausgang; Darm-Gallenblasen und Gallenblasen-Hautfisteln führen ebenfalls zur Entleerung der Steine und Genesung. In einem Fall ist sogar das Entstehen einer Fistel zwischen Gallenblase und rechtem Nierenbecken beobachtet worden, wonach neun kleinere und vier grössere Gallensteine mit dem Urin entleert wurden, dieser selbst gallenhaltig war (Faber). Der Aufbruch der äusseren Gallenblasenfisteln erfolgt oft in bedeutender Entfernung von der Lebergegend, am Nabel, sogar in der Inguinalgegend. Die Perforation in den Darm betrifft meist das Duodenum, selten den Magen. Gewöhnlich erfolgt sie so allmählig und die Vernarbung der Ränder ist eine so vollständige, dass diese Fisteln mit Unrecht bisweilen für angeboren gehalten wurden. Die Gallensteine, welche in den Darm gelangen, werden entweder durch Mund oder After entleert, oder bleiben irgendwo im Darm stecken. Dann erregen sie sofort Ileus oder nach einiger Zeit, nachdem sie sich durch Apposition von Darminhalt vergrössert haben. Die Stellen, an welchen sie am häufigsten sich festsetzen, sind die Valvula Bauhini und der Sphincter ani. Im Proc. vermiformis erzeugen sie wie andere Fremdkörper ulceröse Typhlitis und deren Folgen.

Die häufigsten Einklemmungen der Gallenblasensteine erfolgen im Ductus cysticus unter den Erscheinungen der Gallensteinkolik. Selten veranlassen dieselben Perforation der Gallenblase, meistens werden die Falten des Kanals abgeplattet, dieser selbst dilatirt, so dass nun die Steine passiren können. Ein neues Hinderniss finden sie an der Pars duodenalis Choledochi, welches ebenfalls überwunden werden kann; oftmals aber können sie lange im D. choledochus verweilen, und hier Gallenstase und Dilatation erzeugen; schliesslich kommt es auch hier zur Ulceration, welche entweder zur Entleerung des Steins in den Darm oder in die Pfortader führt. Im letzteren Fall findet man bis-

weilen mehrfache und grosse Concremente im Lumen des Pfortaderstamms, kleinere in den Leberzweigen, ohne dass immer eine Communicationsöffnung wahrzunehmen. Früher nahm man daher eine Steinbildung in der Portalvene aus diffundirter Galle an. Eine solche Diffusion existirt aber nicht im Leben, wie ja schon aus der farblosen Beschaffenheit der Schleimhäute eben getödteter Thiere hervorgeht. Wahrscheinlich geht der Process in der Art vor sich, dass, wie ich dies mehrmals beobachtet habe, zuerst eine Thrombose der Pfortader entsteht und dann eine ulceröse Perforation ihrer Wandung, durch welche Steine oder flüssige Galle in das Lumen gelangen, ohne dass Blut austritt.

Die Gallensteine finden sich ferner in der Blase auffallend häufig neben Neubildungen derselben, so dass auch wohl diese Processe dem von jenen ausgeübten Reiz ihren Ursprung verdanken. Dies gilt von papillären Fibromen, wie von dem Carcinom der Gallenblase.

Entzündliche Processe der Gallenblase treten in Folge von Gallensteinen und bei Typhus, Cholera, Dysenterie auf, in Form croupöser Transsudate oder Ulcerationen, submucöser Eiterung oder Pericystitis. Ob auch primäre, den perforirenden Magengeschwüren ähnliche Ulcerationen vorkommen, wie Budd annimmt, ist noch nicht festgestellt. In der That findet man ähnliche scharfrandige und kreisrunde Geschwüre, welche meist ohne Grund als diphtheritische bezeichnet werden. Ihre Entstehung ist indess noch nicht ermittelt. —

Fettresorption der Gallenblasenschleimhaut ist eine sehr häufige Erscheinung und findet man dann die dunkelgrün oder -braun gefärbte Schleimhaut von einem zierlichen gelben Netzwerk durchzogen, welches den Falten derselben entspricht. Das Fett befindet sich zunächst in den Epithelzellen (Virchow's intermediäre Fettresorption).

Verkalkungen der Schleimhaut, ähnlich wie bei dem atheromatösen Process der Arterien, und Verkalkung der Gefässe kommt bisweilen neben Gallensteinen vor. Böttcher beobachtete die letztere auf eine ringförmige Zone der Schleimhaut beschränkt.

Geschwulstbildungen der Gallenblase, nicht carcinomatöser Natur, sind eine grosse Seltenheit. Virchow (Geschw. I) sah das papilläre Fibrom, welches in den Gallengängen nicht selten vorkommt, hier niemals. Die Berner Sammlung besitzt

ein solches Präparat (D. II. 13.), in welchem an der freien Fläche ein Theil der Schleimhaut mit langen, fadenartigen Papillen dicht besetzt ist, Albers hat ein Fibroid der Gallenblase beobachtet.

7. Carcinom der Leber und Gallenwege.

Nach den früher gemachten Auseinandersetzungen soll die Bezeichnung des Carcinoms nur denjenigen Epithelialgeschwülsten beigelegt werden, welche einen heterotopen Charakter besitzen, wobei vorausgesetzt wird, dass ebenso, wie bei der normalen Entwicklung, pathologisches Epithel nur von physiologischem Epithel abstammt. Die Heterotopie kann bedingt sein durch ein directes Hineinwachsen der Epithelien in andere Gewebstheile oder durch Verpflanzung von Keimen nach entfernteren Orten. In beiden Fällen haben die carcinomatösen Neubildungen ihre selbstständige Entwicklung, welche auf die Gebilde, innerhalb deren sie sich entwickeln, destruirend wirkt. Von den letzteren gehen in der Regel die specifischen Elemente unter, während das Grundgewebe in eigenthümlicher Weise an der Neubildung sich betheiligt, das Stroma dieser bildet. Die Carcinome der Leber sind entweder primäre, in dem Organ selbst entstandene, oder secundäre Bildungen. Die ersteren sind seltener, als man nach der einfach klinischen Beobachtung anzunehmen geneigt ist, denn in zahlreichen Fällen findet man neben einer sehr mächtigen Entwicklung in der Leber relativ unbedeutende und doch vermöge ihrer Charaktere als ältere aufzufassende Neubildungen in anderen Organen, z. B. gereinigte carcinomatöse Magengeschwüre, welche symptomlos verlaufen sind. Abgesehen hievon, kann man als Hauptkennzeichen der primären Leberkrebse die Entwicklung eines mächtigen Mutterknotens betrachten, neben welchem sich zahlreichere, kleinere Tochterknoten vorfinden. Dasselbe Verhältniss kann sich aber auch vorfinden, wenn ein in einem Nachbarorgan entstandenes Carcinom direct in die Leber hineinwächst; es geschieht dieses vorzugsweise von der Flexura hepatica des Colon und vom Magen aus. Ob eine primäre Carcinomentwicklung in der Leber von vornherein in multipler Form auftreten kann, ist bis dahin noch nicht erwiesen, indess immerhin möglich, wenn man das eigenthümliche multiple Auftreten der Adenome (s. S. 375) berücksichtigt, welche ja an vielen Orten den Ausgangspunkt

der Carcinombildung darstellen. Dagegen sind die secundären Leberkrebse vorzugsweise durch eine multiple Knotenbildung ausgezeichnet; jedoch kann man auch innerhalb dieser Entwicklung meist verschiedene Altersstufen, gleichsam Generationen neben einander in derselben Leber unterscheiden.

Unter den primären Leberkrebsen müsste man den Vorbemerkungen zu Folge solche unterscheiden, die von dem Leberparenchym und solche, die von den Gallenwegen ausgehen. Allein es ist nicht in allen Fällen möglich, den Ort der ersten Entwicklung bestimmt nachzuweisen. Ich glaube, folgende Formen unterscheiden zu können:

1. Das **Carcinom der Gallenblase** wird gewöhnlich in einem weiter vorgeschrittenen Entwicklungsstadium angetroffen, da die Läsion dieses Organes an sich keine Beschwerde verursacht. Erst das Weiterschreiten auf die Lebersubstanz und namentlich die Gallengänge veranlasst Störungen, die schliesslich zum Tode führen können, namentlich Icterus. Die Gallenblase stellt gewöhnlich einen soliden kugligen Tumor dar, der entweder den Leberrand stark überragt, oder mehr in die Lebersubstanz eingebettet ist, je nach der ursprünglichen Ausdehnung und Lage derselben. Die Geschwulst hat meist eine glatte Oberfläche, kann jedoch auch mit bindegewebigen Neubildungen besetzt sein, welche sie mit den Nachbartheilen verbinden. Seltener ist die Oberfläche mit einzelnen höckrigen Hervorragungen besetzt, welche meist schon secundäre, in der peritonitischen Neubildung gelegene Krebsknoten darstellen. Die ganze, bis über-faustgrosse Masse erscheint solid, derb und weisslich; beim Einschneiden aber findet man im Centrum die verengerte Höhle der Gallenblase, meistens erfüllt mit Gallensteinen. Die letzteren sind von der Neubildung bisweilen so eng umschlossen, dass sie scheinbar in dieselbe eingebettet sind. In anderen Fällen ist die Höhle weiter, die Wandung mit Papillen besetzt (sog. Zottenkrebs).

Die Hauptmasse der Neubildung hat in den meisten der von mir beobachteten Fälle die Beschaffenheit des Scirrhs gehabt; eine derbe, sehnige Substanz, in welche Epithelzellennester von acinöser oder drüsenähnlicher Gestalt eingelagert waren.

Die ersten Anfänge werden in ihrer Bedeutung auch am Leichentisch leicht verkannt. In einem solchen Fall, dessen ich bereits bei den Carcinomen des Peritoneums gedacht, fand sich in dem serösen Ueberzug der Gallenblase ein flacher scirrhöser Knoten, welcher vielleicht durch eine von vornherein disconti-

nuirliche Entwicklung entstanden war. In anderen Fällen aber geht die Entwicklung der carcinomatösen Epithelwucherung in continuo mit der Epitheldecke der Schleimhaut vor sich, von welcher aus Epithelzapfen in das Grundgewebe der Mucoca und Submucosa eindringen. Dieses ist geschwellt, derber, erst die mikroskopische Untersuchung zeigt die Betheiligung des Epithels an der Neubildung. Bisweilen bilden sich hier zuerst mehrere gesonderte Knoten, welche aber, indem die Neubildung sich in der Fläche ausbreitet, späterhin zusammenfliessen.

Ein Weiterschreiten der Neubildung über die Grenze der Gallenblase hinaus findet namentlich in zwei Richtungen statt: gegen den Darm und gegen die Lebersubstanz. Im ersteren Fall entsehen fistulöse Verbindungen zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder der Flexura hepatica Coli, durch welche Gallensteine in den Darm gelangen und mit den Faeces entleert werden können. In die Leber dringt die Neubildung oft in grosser Ausdehnung ein und tritt an die Stelle ihrer Substanz, so dass eine grosse, central sitzende Krebsmasse zunächst der Gallenblase sich befindet; mehr gegen die Oberfläche des Organs dagegen sind meist kleinere, secundäre, oder wenn man will, tertiäre Knoten vertheilt. Die Neubildung in der Leber hat dieselbe derbe, sehnige Beschaffenheit, wie die primäre der Gallenblase, nur an den Rändern kommen hie und da markähnliche, saftreiche Parthien vor, wie auch die jüngeren Knoten grossentheils weicher, nur im Centrum sehnig und, wenn sie an der Oberfläche liegen, vertieft, genabelt werden.

Die Neubildung in der Lebersubstanz kann diejenige der Gallenblase an Masse bedeutend übertreffen. Für diese Form des Gallenblasen-Leberkrebses ist es durch Naunyn sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass die krebsige Nenbildung von den Gallenwegen ausgeht (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1866. H. 6). Die feineren Gallengänge waren in einem solchen, von mir secirten Fall in den erkrankten Parthien mit weisslichen Massen erfüllt, die aus gewucherten Epithelien bestanden und unmittelbar in Krebszellennester übergingen. Die gallige Färbung innerhalb der Zellschläuche, sowie ihr Uebergang in unveränderte Gallengänge sprechen ganz entschieden für diese Deutung. Fraglich bleibt nur noch, auf welchem Wege die Neubildung in die Lebersubstanz eingedrungen ist; entweder hat sich dieselbe nämlich längs der Gallengänge selbst ausgebreitet oder es findet ein directes

Hineinwachsen in die Lebersubstanz statt, die feineren Gallengänge erkranken dann nachträglich, vom Parenchym aus inficirt. Die homogene Beschaffenheit der grossen Geschwulstmasse scheint mir eher für die erstere Deutung zu sprechen.

In jüngeren Fällen scheinen auch, wie Förster angiebt, weichere, markschwammartige Formen des Carcinoms in der Gallenblase vorzukommen; derselbe erwähnt eines Falls von ringförmiger Entartung: ähnliche ringförmige Entartungen sind bei den entzündlichen Processen erwähnt und hängen von der Anwesenheit grosser Gallensteine ab.

Gallertkrebs wird ebenfalls von Förster erwähnt, einer der angeführten Fälle dürfte aber von der Flexura Coli ausgegangen sein; Cylinderzellenkrebs hingegen habe ich selbst beobachtet und zwar in seinen ersten Anfängen. In dem früher erwähnten Fall von diffusem papillärem Fibrom finden sich nämlich einzelne rundliche Parthien, die grösste von 2 Cm. Durchmesser, an welchen die Papillen auf einem etwas verdickten Boden sitzen. Untersucht man dieselben, so findet man in dem verdickten, hie und da mit kleinzelligen Elementen durchsetzten Grundgewebe zahlreiche lange, von Cylinderzellen ausgekleidete Drüsenschläuche, die meist gruppenweise in rundlichen und länglichen Substanzlücken (Alveolen) zusammengeordnet liegen. Auch in die Muskelschicht sind bereits einzelne Zellschläuche eingedrungen (Präp. der B. S. D. II. 13). Die grössere Ausdehnung der papillären Neubildung lehrt, dass diese zuerst vorhanden gewesen, die destruirende Adenombildung, die carcinomatöse Entartung sich erst später dazu gesellt hat. Auch in diesem Fall waren Gallensteine in der Blase vorhanden.

Was die Frage nach der relativen Häufigkeit der primären Gallenblasenkrebse betrifft, so lässt sich dieselbe statistisch wohl noch nicht erledigen; mit der Ansicht von Förster, dass die Gallenblase häufiger secundär nach Carcinombildung in der Leber entartet, kann ich mich nicht einverstanden erklären, da doch bei den meisten Lebercarcinomen die Gallenblase freibleibt, und andererseits reine Entartungen derselben nicht so gar selten sind. Die Anwesenheit von Gallensteinen glaube ich als ein wichtiges ursächliches Moment hervorheben zu dürfen und verweise in dieser Beziehung namentlich auf den letzten mitgetheilten Fall, in welchem neben zahlreichen, offenbar schon älteren Steinen die ersten Anfänge der Carcinombildung vorhanden waren. Die Carcinombildung begünstigt keineswegs, wie dies Förster an-

zunehmen scheint, die Gallensteinbildung, da durch die erstere von Anfang an der Rauminhalt der Gallenblase verkleinert wird. Uebrigens sehen wir bekanntlich an den verschiedensten Theilen, dass Carcinombildung dort am häufigsten auftritt, wo mechanische Irritationen stattfinden.

Auffallend und bis dahin unerklärt ist das seltene Vorkommen des Cylinderzellenkrebses, wenn man nicht annehmen will, dass bei der weiteren Entwicklung desselben eine Umwandlung der Zellformen stattfindet. Das Vorkommen scirrhöser Formen mit platten Zellen im Mastdarm möchte dafür ein Analogon bilden.

Die in der Gallenblase beginnende Carcinombildung beschränkt sich bei ihrer weiteren Verbreitung meist auf die nächste Nachbarschaft dieses Organs, die Leber, das Colon, die portalen Lymphdrüsen und das Diaphragma, selten finden sich secundäre Lungenknoten.

2. Das **primäre Carcinom der Lebersubstanz** kann entweder von dem Drüsenparenchym des Organs oder von den Gallengängen ausgehen; es muss indess weiteren Untersuchungen vorbehalten werden, im einzelnen Fall den Ursprung genauer zu ermitteln, als dies bisher geschehen ist. Wenn man die immer mehr sich bestätigende Annahme acceptirt, dass die Carcinome der Drüsen eine weitere Entwicklung der einfachen Hyperplasien und der Adenome darstellen, so wird man nicht umhin können, auch die Möglichkeit einer primären carcinomatösen Erkrankung der Leber, welche von erfahrenen Forschern noch bezweifelt wird, zuzugestehen, wenn auch andererseits zugegeben werden muss, dass ein Theil der hieher gezählten Fälle zweifelhaft ist. In der That kommen nicht selten Fälle von Lebercarcinom vor, in denen die Entartung dieses Organs so weit vorgeschritten ist, dass die oft sehr unbedeutende, vielleicht sogar grösstentheils zurückgebildete primäre Affection (z. B. des Magens) dagegen in den Hintergrund tritt oder selbst ganz übersehen wird.

Der Verdacht eines primären Lebercarcinoms ist zunächst in solchen Fällen gerechtfertigt, in denen sich eine umfangreiche, zusammenhängende Geschwulstmasse in der Leber vorfindet, welche nicht durch das Zusammentreten mehrfacher Knoten gebildet und nicht durch directes Hineinwachsen von Carcinomen der Nachbarorgane entstanden ist. In den meisten derartigen Fällen befindet sich diese Geschwulst im Centrum des Organs, namentlich in der Nähe der unteren Fläche, welche nicht selten

erreicht wird; in einem Fall, welchen ich beobachtet habe (Bern. Samml. D. I. 28) stellte der Tumor an der Unterfläche der Leber eine flache Hervorragung dar, welche gerade unter der Gallenblase ihren Sitz hatte und diese ein wenig hervorschob. Die derbe, weissliche Krebsmasse verbreiterte sich von hier keilförmig gegen die vordere Leberfläche, welche sie in einer 13 Ctm. breiten Fläche erreichte; ziemlich in der Mitte derselben inserirte sich das Lig. suspensorium. Innerhalb der Geschwulst konnte von den grösseren Gefässstämmen und Gallengängen nichts mehr nachgewiesen werden; die ganze Masse bestand aus einem derben Bindegewebsgerüst, in welchem zahlreiche, mit total verfetteten Zellen erfüllte Hohlräume (Alveolen) vorhanden waren. Nirgend zeigten sich jüngere Entwicklungen, welche den Ausgangspunkt der Neubildung festzustellen gestatteten. Die Hauptgeschwulst hatte demnach ihr Wachsthum vollendet; in der Umgebung derselben fanden sich dagegen zahlreiche secundäre, ebenfalls bereits stark verfettete, zum Theil narbige Knoten. Das Peritoneum diaphr., das Omentum majus und der Douglas'sche Raum zeigten zahlreiche miliare, das linke Ovarium einen erbsengrossen Knoten.

Einen ähnlichen Fall hat Frerichs beobachtet (l. c. B. II. 313. Beob. 41), in zwei anderen an demselben Ort mitgetheilten Fällen befindet sich die Hauptmasse der Neubildung neben und unter tiefen Schnürfurchen (Beob. 40 u. 44), in einem fanden sich zwei Krebsknoten in einer syphilitischen Leber (Beob. 43). Bei den zwei übrigen Fällen liegen andere Verhältnisse vor, bei dem einen ist die primäre Erkrankung des Leberparenchyms zweifelhaft, da gleichzeitig ein Magengeschwür und eine krebsige Infiltration der Gallenblase vorhanden war (Beob. 42), bei dem anderen war die Geschwulstbildung sarcomatöser Natur. Recklinghausen fand ein primäres Lebercarcinom in einer cirrhotischen Leber (Diss. von Rosenblatt, Würzburg 1867.)

Bei der Seltenheit wohlconstatirter derartiger Fälle scheint es mir gerechtfertigt, aus dem Sectionsprotocolle des vorher erwähnten Falls einen kurzen Auszug zu geben (No. 153 vom Jahrg. 1866):

Magdalena Mosiman (48 J.) von Arni, gestorben den 26. Septbr. 1866 (Klinik von Munk). Dunkelbraune icterische Hautfarbe, Fett und Muskeln stark geschwunden, der Bauch aufgetrieben, im Peritonealsack viel klare gelbe Flüssigkeit. In den Pleurahöhlen und dem Pericardium wenig Flüssigkeit, die Lungen stark durch Luft ausgedehnt. Herzmuskel dunkelbraun und atrophisch. Kehlkopf, Rachengegend ohne Veränderung, Schilddrüse mit einigen kleinen Gallertknoten. — Die Leber überragt wenig den Rippenrand, misst 19,5 Ctm. in der Breite, 21 in der Höhe, 13 in der Dicke, enthält die oben erwähnten Geschwülste, das

freie Parenchym ist tief grün, die Knoten schwächer gefärbt. Der D. choledochus, cysticus und die Gallenblase sind mit zähem farblosem Schleim gefüllt, der D. hepaticus und die Gallengänge in der Leber stark erweitert, mit zäher braungrüner Flüssigkeit erfüllt, das Lumen nirgend verengert (Compression durch die grosse Lebergeschwulst). Die miliare Carcinose des Peritoneum ist oben erwähnt. — Die Milz ist etwas vergrössert, enthält eine zusammenhängende Reihe von keilförmigen, aus einer gelblichen, fleischigen Substanz bestehenden Heerden, innerhalb deren mit thrombotischen Massen gefüllte Gefässlumina wahrzunehmen sind. Aehnliche kleinere Heerde in den Nieren. — Der Magen sehr enge, Schleimhaut blass, enthält hie und da kleine Ecchymosen, keine Spur eines Geschwürs; im Duodenum etwas zäher Schleim, Dünndarm ohne Veränderung, Dickdarm stark erweitert, mit farblosen Kothballen gefüllt. Die Schleimhaut überalt intact. — Vaginalschleimhaut glatt, mit zahlreichen Pigmentflecken besetzt, Uterus klein, Muttermundlippen verstrichen, die Ovarien narbig geschrumpft, im linken ein erbsengrosser, verfetteter Krebsknoten. Die Infarcte der Milz und Nieren waren frei von carcinomatöser Entwicklung, stammten wahrscheinlich von einer abgelaufenen Herzklappenaffection ab. —

Multiple, primäre Carcinome der Leber scheinen noch seltener zn sein, als die einfachen Heerderkrankungen und dürften nur in dem Fall angenommen werden, wenn die grösseren vorhandenen Knoten übereinstimmende Eigenschaften besitzen. Vielleicht gehört hieher der von Rindfleisch und Griesinger beschriebene Fall von Adenom. Da aber das Alter der einzelnen Knoten immerhin nur sehr unsicher zu bestimmen sein dürfte, werden diese Fälle meistens zweifelhaft bleiben. Das multiple Auftreten der einfachen knotigen Hyperplasien (Friedreich) lässt indess eine von Anfang an multiple Carcinomentwicklung nicht gerade unwahrscheinlich erscheinen. Auch die von Naunyn in einem Fall beobachteten Proliferationsheerde des Gallengangepithels können bereits als die Anfänge multipler Krebsbildung betrachtet werden. Danach hätte man in Zukunft wahrscheinlich zwei Formen des multiplen primären Leberkrebses zu unterscheiden, einen Leberdrüsenkrebs und einen Gallengangkrebs.

3. Der **secundäre Leberkrebs** übertrifft bei weitem an Häufigkeit die vorigen Formen und giebt es beinahe keine lange bestehende Krebsaffection irgend eines Körpertheils, bei welchem die Leber nicht schliesslich erkrankt. Auch diese Formen zeigen aber bedeutende Verschiedenheiten, die namentlich von dem Wege abhängen, auf welchem die Leberinfection erfolgt ist. Wo ein unmittelbares Hineinwachsen eines Carcinoms der Nachbarorgane in die Lebersubstanz stattfindet, da bilden sich umfangreiche Infiltrationen; namentlich geschieht dieses vom Magen, vom Colon und der Gallenblase aus, Fälle, in denen eine Ver-

wechselung mit primärem Leberkrebs sehr leicht möglich ist, wenn die Leberaffection eine bedeutendere Ausdehnung erreicht hat. Wird dagegen der Infectionsstoff durch die Blut- oder Lymphbahn zugeführt, so entstehen meist zahlreiche einzelne Heerde, welche auch im weiteren Wachsthum annähernd gleich bleiben, dagegen ihrerseits wiederum zu neuen jüngeren Krebsbildungen Veranlassung geben können. Nur sehr selten geschieht die Importation der inficirenden Elemente in so reichlicher Weise, dass die Lumina grosser Gefässbezirke ziemlich gleichmässig von denselben erfüllt werden. Am ausgezeichnetsten ist dieses Verhältniss in einem Fall von Schüppel beobachtet worden, in welchem die Leberaffection sich secundär nach der Entwicklung eines melanotischen Choroideal-Tumors bildete (Arch. d. Heilk. 1868. S. 387).

Die Leber wog 15 Pfund 1 Loth Zollgewicht, zeigte eine granitartig gefleckte Oberfläche, die mit weisslichen gedellten Knoten von 2″ Durchmesser besetzt war, auch auf der Schnittfläche zahlreiche runde weisse bis braune Knötchen. Sowohl die grösseren Zweige der Pfortader und Lebervenen, wie das Capillarnetz waren in ausgedehnter Weise mit Krebszellen angefüllt, welche vielleicht aus der Milz stammten. Verf. sucht nachzuweisen, dass auch die grösseren, mit Zellen gefüllten Alveolen nichts anderes als durch die wuchernde Thrombusmasse erweiterte Gefässe sind, die Capillarwandungen das Stroma des Krebses bilden.

Nur selten lassen sich übrigens bei der embolischen Form des Leberkrebses die Emboli nachweisen, indem das in der Nachbarschaft des Embolus sich entwickelnde Krebsgewebe diesen und das einschliessende Gefäss alsbald umwächst und unkenntlich macht.

Die Beschaffenheit der secundären Krebsknoten entspricht im Ganzen derjenigen der primären Erkrankung, namentlich gilt das für die melanotischen Formen, wenn auch hier nicht alle Knoten gleich intensiv gefärbt sind, sodann für die Gallertkrebse, von denen diejenigen des Darms und Peritoneums indess seltener Metastasen in der Leber bilden und zwar meistentheils nur in der Nachbarschaft der primären Neubildung. Die gewöhnlichste Form ist diejenige des Markschwamms mit grösserer oder geringerer scirrhöser Metamorphose. Die letztere beginnt gewöhnlich im Centrum, dem ältesten Theile der Neubildung, und verursacht eine nabelartige Einziehung im Centrum der oberflächlich gelegenen Knoten. In anderen Fällen erweicht hingegen das Centrum und wird dann von einer meist mit klarer Flüssigkeit gefüllten, glattwandigen Höhle eingenommen; in noch anderen Fällen bilden sich namentlich

in markigen Knoten sehr reichliche und weite Gefässnetze, von denen die oberflächlich gelegenen leicht einreissen und zu tödtlichen Blutungen in das Peritoneum Veranlassung geben können.

Selbst bei den grösseren Knoten sieht man nur selten die benachbarten Leberläppchen verschoben und comprimirt; die Neubildung hat das Lebergewebe nicht verdrängt, sondern sich an die Stelle desselben gesetzt. Daher bedingen sie erst bei weiterem Wachsthum eine Vergrösserung des ganzen Organs, während dasselbe ungeachtet der Anwesenheit zahlreicher kleinerer Knoten seine normale Form und Grösse beibehalten kann. Bei weiterem Wachsthum erheben sie sich zum Theil über die Oberfläche, bedingen die höckrige Form der Leber, welche so oft als diagnostisches Merkmal verwerthet wird; die tiefer sitzenden Knoten üben dann Druckwirkungen aus auf ihre Nachbarschaft, comprimiren namentlich Gallengänge und erzeugen so Icterus: Schliesslich bedingen sie die colossalsten Vergrösserungen der Leber, welche überhaupt beobachtet werden; so mass eine der grösseren Formen, welche ich gesehen, 31 Ctm. in der Breite, 25 in der Höhe und 11 in der Dicke.

Der histologische Bau der secundären Leberkrebse ist verschieden je nach ihrer besonderen Beschaffenheit und weicht im Allgemeinen nicht von derjenigen der primären Geschwulst ab. In der neuesten Zeit ist die Frage vielfach ventilirt worden, in welcher Weise sich die normalen Leberbestandtheile gegenüber der Neubildung verhalten, jedoch sind meist nur einzelne Fälle zur Lösung derselben benutzt worden. Diese Verallgemeinerung besonderer, an sich richtiger Beobachtungsresultate hat es mit sich gebracht, dass schliesslich ein jedes an der Zusammensetzung der Leber betheiligte Gewebe als der Ausgangspunkt der Neubildung aufgefasst wurde; das Bindegewebe, die Capillarwandungen, die Leberzellen und Gallengangepithelien. Namentlich stehen sich hier zwei Anschauungen gegenüber, von denen die eine die präexistenten Gewebe durch die Neubildung verdrängt werden lässt, die andere denselben einen activen Antheil an der Bildung des neuen Gewebes, eine Metaplasie, zuschreibt. Aus der Verschiedenheit der Angaben darf man wohl schliessen, dass in diesen Beziehungen nicht immer die gleichen Verhältnisse existiren, dass bald ein Theil der Lebergewebe sich an der Neubildung betheiligt, bald von ihr erdrückt wird. So weit ich selbst durch zahlreiche Untersuchungen mir eine eigene Ansicht

in dieser Frage gebildet habe, verfallen die epitheliaden Elemente der Leber dem secundären Leberkrebs gegenüber dem letzteren Schicksal, während dem Bindegewebe eine Betheiligung an der Entwicklung der Neubildung nicht abzusprechen ist. Von der activen Betheiligung der Gefässepithelien habe ich mich bis jetzt nicht überzeugen können.

Nicht alle Fälle eignen sich zur Entscheidung dieser Frage; wo der Process nicht im Weiterschreiten begriffen ist, grenzt sich normales und krankhaftes Gewebe so scharf ab, dass man eher geneigt sein könnte, überhaupt die Existenz von Uebergangsformen zu bezweifeln. Untersucht man hiegegen Krebsgewebe, welche weniger scharf abgegrenzt sind, so möchte man gerade das Gegentheil annehmen, denn die epithelialen Elemente des Carcinoms können vollkommen an die Stelle der Leberzellen, oder, in anderen Fällen, an die Stelle des Gefässinhalts getreten sein. Man wird daher alle jene verschiedenen Deutungen auf Grund einzelner Beobachtungen vertheidigen können. Ich habe mein Augenmerk vorzugsweise auf solche Fälle gerichtet, in denen Krebs- und Leberzellen besonders deutliche Verschiedenheiten darboten und bin zu folgenden Anschauungen gelangt:

Das Gewebe des secundären Leberkrebses und zwar der häufigeren, medullaren oder scirrhösen Formen besteht in den jüngsten Stadien, welche man an dem Rande noch wachsender Knoten antrifft, aus dicht gedrängten zelligen Elementen, welche die zwischen den Leberzellenreihen befindlichen Räume erfüllen, die Leberzellen verdrängen und schliesslich zur Atrophie bringen. Die jungen Krebszellen unterscheiden sich von allen früheren Bestandtheilen der Lebergewebe durch ihre grossen, runden und hellen Kerne, welche in diesem Stadium 0,005—0,01 Mm. Durchmesser haben und nur von einem schmalen, erst bei starker Vergrösserung erkennbaren Saum von Protoplasma umgeben sind. Wo



Fig. 49.

Fig. 49. Mikroskopischer Schnitt aus einem wuchernden secundären Leberkrebs, der sich in Folge eines Carcinoms des Keilbeins oder (wahrscheinlicher) der Hypophysis entwickelt hatte. *a* atrophische Leberzellenreihen, die stellenweise Fetttropfen enthalten, *b* die hellen, kugligen Kerne der jungen Krebszellen, welche die Interstitien zwischen den Leberzellen durchsetzt und unten, bei *c*, die Leberzellenreihen vielfach durchbrochen und zerstört haben. (Vergr. 150.)

sie weniger zahlreich sind, bemerkt man zwischen ihnen die etwas streifige Grundsubstanz der Leber, weiterhin scheinen sie der einzige Inhalt dieser Räume zu sein, die nun auf Kosten der Leberzellen immer mehr und mehr erweitert werden (s. Fig. 49). Schliesslich findet man zwischen denselben nur noch ganz spärliche Reste der Leberzellenschläuche, einzelne Zellen oder auch nur Pigmenthäufchen, deren Gestalt sich den Zwischenräumen zwischen den Krebszellen accommodirt hat, sternförmig geworden ist. Auch die letzteren müssen, wie ihre Lagerung beweist, als Reste von Leberzellen aufgefasst werden. Demnach werden die Leberzellen durch die junge Neubildung erdrückt und zur Atrophie gebracht.

Die zweite zu entscheidende Frage bezieht sich auf die Lagerung der jungen Krebszellen in den Interstitien zwischen den Leberzellenreihen, ob dieselben innerhalb der Blut- oder der Lymphgefässe oder in den Hohlräumen der bindegewebigen Grundsubstanz liegen. Was die Blutgefässe betrifft, so haben schon die Injectionen von Frerichs (Atl. II. T. VII) den Verschluss derselben durch die wuchernde Krebsmasse bewiesen, die Annahme, dass die Krebszellen innerhalb der Gefässlumina sich weiter entwickeln, die Carcinomentwicklung intravasculär vor sich geht, dürfte nur für einzelne Fälle zutreffen, und das Verhalten der Lymphgefässe ist noch nicht untersucht worden.

Wichtiger ist das Verhalten der bindegewebigen Grundsubstanz, aus deren zelligen Elementen nach Virchow's Anschauung die Krebszellen hervorgehen. In der Leber finde ich an der Grenze wuchernder Krebsknoten (Fig. 49. c) die Interstitien zwischen den atrophirten und zum Theil zerstörten Leberzellen ausschliesslich von den oben beschriebenen Krebszellen erfüllt, welche durch geringe Mengen einer vollkommen homogenen Zwischen- oder Kittsubstanz verbunden sind. Man nimmt keine Spur anderer Gewebsbestandtheile innerhalb dieser Zone wahr; weiter gegen das normale Gewebe liegen die Krebszellen spärlicher und die breiteren Zwischenräume zwischen denselben lassen eine feine Streifung, die letzten Reste der normalen fasrigen Grundsubstanz erkennen. Bindegewebszellen sind auch hier nicht wahrzunehmen, ebensowenig Kerne, welche als Capillarkerne gedeutet werden könnten.

Wie ich bereits S. 103 für die epitheliale Infiltration bei Hautcancroiden auseinandergesetzt habe, kann es sich hier nur entweder um eine Substitution der Bindegewebszellen durch

wuchernde Epithelzellen, oder um die Bildung von Mischformen, eine epitheliale Infection der Bindegewebszellen handeln. Für die letztere Anschauung sprechen in dem hier vorliegenden Fall zwei Umstände, welche die Bedeutung zwingender Beweise zu haben scheinen: erstens das Verschwinden der Bindegewebs- und Capillarkerne in dem jüngsten Stadium der Krebszellenwucherung, zweitens und vornehmlich der Umstand, dass bei der weiteren Entwicklung des Carcinoms aus dem zellenreichen jungen Krebsgewebe theils bindegewebige Bestandtheile, das sog. Krebsgerüst, theils epitheliale Bildungen, die sogen. Krebszellennester, hervorgehen. Für beide Elemente ist die Matrix in dem jungen Krebszellengewebe gegeben, welches demnach einen gemischten Charakter besitzen muss.

Die älteren, meist centralen Theile der secundären Krebsknoten der Leber zeigen einen verschiedenen Bau, je nachdem die eine oder andere Entwicklungsrichtung überwiegt. Die jungen Krebszellen, welche schon durch ihre runden hellen Kerne ihre epitheliale Abstammung bezeugen, vergrössern sich stellenweise, platten sich gegeneinander ab und nehmen den Habitus vollständig entwickelter Epithelzellen an; sie bilden dann meist netzartig verzweigte Züge, deren Zwischenräume mit jungem Krebsgewebe ausgefüllt sein können; oder dieses letztere wandelt sich in ein sclerotisches Bindegewebe um, welches von der Art. hepatica aus vascularisirt wird und sternförmige oder mehr längliche verzweigte Spalträume enthält, welche gewöhnlich mit feinen Fetttröpfchen angefüllt sind. Diese letzteren haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Hohlräumen, welche im Sehnengewebe die zelligen Elemente

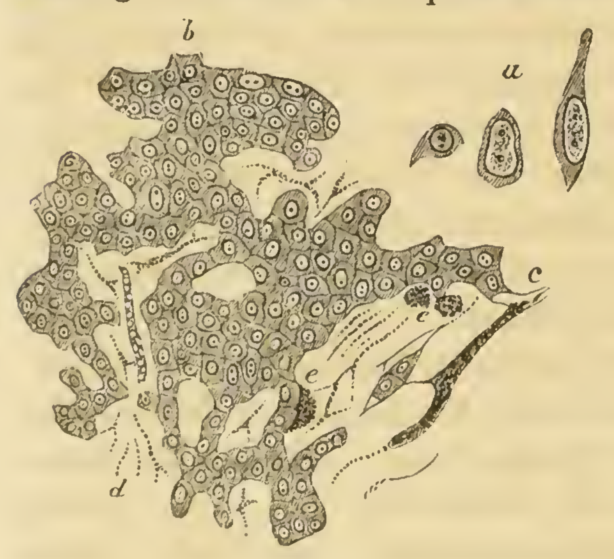


Fig. 50.

Fig. 50. Aus demselben Präparat, wie Fig. 49. Weitere Entwicklung des Krebsgewebes, *a* isolirte Zellen aus den epithelialen Theilen des Carcinoms, *b* Krebszellenzüge von netzartiger Anordnung, bei *c* Uebergang derselben in einen mit körnigur Masse (atrophische Leberzellen) gefüllten Hohlraum, *d* sehniges Krebsgerüst mit Spalträumen und Blutgefässen, *e* einzelne Pigmentkörnchenhaufen (Leberzellenreste?), die theils den epithelialen Netzen anliegen, theils frei im bindegewebigen Gerüst sich befinden. (Vergr. 150.)

enthalten; es lässt sich indessen für einzelne derselben beweisen, dass sie mit den Höhlungen, in welche die Leberzellenschläuche eingebettet liegen, zusammenhängen, und andererseits hängt auch das Maschenwerk der entwickelten Krebszellen mit diesen Hohlräumen zusammen. In der beistehenden Figur habe ich ein mikroskopisches Präparat abgebildet, welches den Zusammenhang der Krebszellennester mit einem atrophischen Leberzellenschlauch (c) zeigt. Ich nehme daher an, dass bei der Atrophie der letzteren durch die wuchernden jungen Krebszellen die Hohlräume, in welchen die Leberzellen ursprünglich lagen, comprimirt werden, aber persistiren; in dieselben wachsen bei ihrer weiteren Entwicklung die Krebszellen hinein und können so epitheliale Krebselemente mit atrophischen Leberzellen in unmittelbare Berührung treten, mit ihnen in demselben Kanalsystem liegen, ohne dass sie deshalb als Abkömmlinge der Leberzellen betrachtet werden dürfen. Ein anderer Theil des jungen Krebszellengewebes und zwar derjenige, welcher in den ursprünglichen Interstitien des Lebergewebes liegt, wandelt sich in das sehnige Gewebe des Krebsgerüstes um. Man könnte auch annehmen, dass das letztere gleichzeitig mit den Gefässen in den Krebsknoten hineinwächst, allein die centrale Lage der bindegewebigen Neubildung scheint dem zu widerstreben, auch habe ich sonst keine directen Anhaltspunkte dafür gefunden.

Will man die Annahme einer gemischten, epithelialen und bindegewebigen Natur des Krebsgewebes nicht acceptiren, so muss man die Entstehung des Gerüstes von Resten des normalen Grundgewebes der Leber annehmen, immerhin aber wäre es unumgänglich, einen eigenthümlichen modificirenden Einfluss des wuchernden epithelialen Krebsgewebes auf die Bindesubstanzen anzunehmen.

Die weiteren Veränderungen der secundären Leberkrebse gehören der regressiven Metamorphose an. Die zelligen Elemente zerfallen oft in grosser Ausdehnung, indem sie, wahrscheinlich in Folge mangelhafter Vascularisation, fettig degeneriren. Die Detritusmassen werden resorbirt und es bleibt dann stellenweise ein rein fibröses Gewebe zurück, das nur durch seine unregelmässige Faserung von normalem Sehnengewebe abweicht. Ob auf diesem Wege jemals eine wirkliche Heilung eintritt, ist mindestens sehr zweifelhaft; gewöhnlich findet man neben solchen narbigen Parthien immer noch frische Wucherungsheerde. In seltenen Fällen werden die verfetteten Theile nicht resorbirt,

sondern bleiben als eine trockene käsige Masse im Centrum der Knoten liegen; etwas häufiger ist die cystische Umwandlung derselben, welche wahrscheinlich aus einer Erweichung der verfetteten Krebsmassen hervorgeht. Die Höhlen sind glattwandig, hie und da von feinen Bindegewebsbalken durchzogen und mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Das secundäre Einbrechen der Carcinome in die Höhlensysteme der Leber ist bereits früher erwähnt worden. In den Gallengängen breiten sich carcinomatöse Massen nicht erheblich aus, wogegen sie sich in den Gefässen, namentlich den portalen, zu ausgedehnten, das Lumen weithin erfüllenden Neubildungen entwickeln.

Die Bedeutung der Leberkrebse ist eine lokale und allgemeine; diese hängt ab von der Stösung der allgemeinen Ernährung, welche durch den Untergang eines grossen Theils des Lebergewebes bedingt ist, jene durch mehr zufällige Beeinträchtigung der Gallensecretion. Am häufigsten leiden die ausserhalb der Leber gelegenen Theile der Gallenwege durch den Druck der im Ganzen vergrösserten Leber, oder eines einzelnen Knotens oder secundärer Geschwülste, die sich aus den portalen Lymphdrüsen entwickeln. Bei langer Dauer treten die gewöhnlichen Folgen der Gallenstauung ein, intensive gelbgrüne Färbung des Leberparenchyms, während die Krebsknoten in geringerem Grade icterisch gefärbt sind. — Ferner treten Circulationsstörungen ein, welche zu Hydrops und Anacarca führen und endlich Respirationsstörungen, indem durch die Vergrösserung der Leber das Diaphragma mehr und mehr in die Höhe geschoben und in seiner Bewegung behindert wird.

8. Die Parasiten der Leber.

Von den Parasiten, welche den menschlichen Körper bewohnen, wählen nur die Echinococcen und die Distomen dieses Organ zu länger dauerndem Aufenthalt; von den übrigen daselbst vorkommenden sind die Ascariden die wichtigsten, welche durch eine Art Verirrung bisweilen in die Gallengänge gerathen; die Pentastomen werden verhältnissmässig häufig, aber nur in verkalktem Zustande angetroffen; zweifelhafter Natur sind sog. „Wurmknoten", welche vielleicht Psorospermien-Kolonien darstellen. Es sind daher wenige Species, welche durch ihre Einwanderung Lebererkrankungen veranlassen; die-

selben kommen, wie leicht begreiflich, in den verschiedenen Ländern in sehr verschiedener Häufigkeit vor, besitzen aber jedenfalls eine bedeutende Wichtigkeit.

1. Der **Echinococcus** nimmt in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens in der Leber und Schwere der durch ihn bedingten Erscheinungen jedenfalls die erste Stelle ein. — Ueber die Entwicklungsgeschichte dieses Parasiten sei Folgendes vorangeschickt:

Der Echinococcus ist der Blasenzustand eines kleinen Bandwurms, der Taenia Echinococcus, welche den Hundedarm bewohnt und daselbst, wenn überhaupt, in grösserer Anzahl vorkommt. Sie besitzt (nach Leuckart) höchstens eine Länge von 4 Mm. und hat im ausgebildeten Zustande ausser dem Kopfe nur 3—4 Glieder, von denen das letzte geschlechtsreife die übrigen bedeutend an Grösse übertrifft. Seine milchweisse Farbe erleichtert die Auffindung der kleinen Würmer. Durch die Experimente von v. Siebold und van Beneden, von welchen der letztere diesen Bandwurm als besondere Species erkannte und als T. nana bezeichnete, wurde zuerst die Entwicklung desselben beim Hunde aus den Scoleces von Echinococcus veterinorum erwiesen; Leuckart gelang es, durch Fütterung der reifen Proglottiden desselben beim Schweine die Echinococcen-Entwicklung zu veranlassen (l. c. I. 342). Die Entwicklung der Blasen geht langsamer vor sich, als diejenige der Cysticercen; nach 4 Wochen fand Leuckart, der sie übrigens ausschliesslich in der Leber beobachtete, Echinococcusblasen von 0,25—0,35 Mm. mit dicker, bereits undeutlich geschichteter Cuticula und körnigem Inhalt; nach 8 Wochen waren sie durchschnittlich um das Doppelte gewachsen und auf der Innenfläche der Cuticula fand sich, wie bei der ausgebildeten Form, eine körnige Parenchymschicht, die runde und sternförmige Zellen enthielt, während der Hohlraum selbst mit klarer Flüssigkeit gefüllt war; nach 19 Wochen fand derselbe nussgrosse Blasen, die aber ebenfalls noch keine Köpfchen (Scoleces) gebildet hatten. Die Entwicklung der letzteren lässt sich an den grösseren Echinococcen des Menschen und der Thiere (Schaf, Schwein, Rind) leicht verfolgen. Die Körperparenchymschicht, welche wie bei den jungen Formen, die Innenfläche der geschichteten Cuticula überzieht, verdickt sich an einzelnen Stellen zu einem kleinen Hügel, welcher alsbald eine Höhle erhält, die Brutkapsel; innerhalb der Letzteren geht die Entwicklung der Köpfchen vor sich, indem von ihrer Wandung aus ein sich allmählig verlän-

gernder Parenchymzapfen in die Höhle hineinwächst (Naunyn, Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1862. S. 612). Derselbe besitzt eine centrale Höhle, welche mit derjenigen der Mutterblase communicirt; an seinem freien, in die Brutkapsel hineinragenden Ende entwickelt sich ein kleiner, halbkugliger Vorsprung, das Rostellum, in dessen Basis die Haken, 32—50 an der Zahl, von 0,024—0,03 Mm. Länge eingepflanzt sind. Die Basis des Zapfens schnürt sich zu einem dünnen, indess noch immer hohlen Stiel ein, in welchen 2 (nach Andern 4) Zweige des Wassergefässsystems der Parenchymschicht eintreten und sich am vorderen Ende des Köpfchens durch eine ringförmige Anastomose verbinden. Unterhalb des Rostellum entstehen die vier ovalen, etwas vorragenden Säugnäpfe. In derselben Brutkapsel entwickeln sich nach einander mehrere Köpfchen (Naunyn). Die früheren Beobachter nahmen an, dass dieselben sowohl auf der äusseren wie inneren Fläche der Brutkapsel hervorsprossen; doch entstehen die nach Aussen gewendeten nur durch eine später erfolgende Umstülpung, die jüngsten Bildungen fand Naunyn stets auf der Innenfläche. Eine andere, ältere Annahme, welche behauptet, dass auch ausserhalb der Brutkapseln einzelne Köpfchen direct aus der Parenchymschicht hervorwachsen, wird von den beiden genannten Forschern bestritten, scheint aber bei dem menschlichen Echinococcus doch vorzukommen, auf dessen Parenchymschicht ich mehrere Male ganz vereinzelte, festsitzende Köpfchen antraf (Frerichs und Sommerbrodt beschreiben gleichfalls solche Fälle). Es ist noch zu erwähnen, dass die Parenchymschicht spärliche Flimmerhaare besitzt und im höheren Alter, ebenso wie der Leib der Echinococcen-Köpfchen geschichtete Kalkkörper enthält, wie die übrigen Taeniaden.

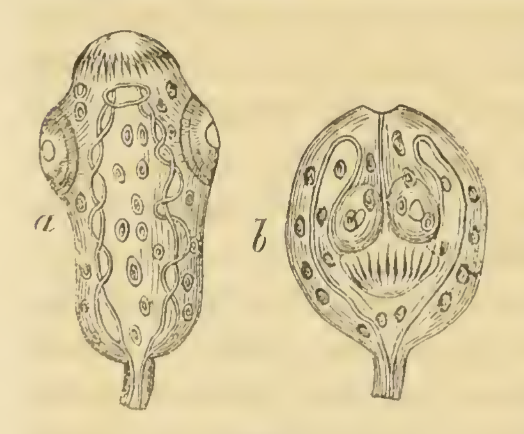


Fig. 51.

Die Echinococcus-Köpfchen sind contractil und verändern dadurch sehr erheblich ihre Form, namentlich wird der Vordertheil sammt dem Rostellum in die Körpersubstanz eingezogen, so dass das letztere mit dem Hakenkranz nun in der Mitte des kuglig gewordenen Köpfchen sich befindet (Fig. 5I. b.)

Fig. 51. Zwei Köpfchen des Echinococcus (nach Leuckart), *a* mit ausgestülptem, *b* mit eingestülptem Vorderende.

Die als Cuticula bezeichnete Wand der Echinococcusblase ist geschichtet, in jüngeren Blasen weich, mattweiss, in älteren derb und durchscheinend. Lücke (Virch. Arch. 19) hat gezeigt, dass die ersteren bedeutend reicher an Kalksalzen sind und dass der organische Bestandtheil derselben reicher an Sauerstoff, ärmer an Kohlenstoff und Stickstoff ist. Mit verdünnter Schwefelsäure gekocht, wird Traubenzucker gebildet und nähert sich daher die Substanz den Chitinen. Nach der Menge des gebildeten Zuckers (bis 50%) muss neben einem an Quantität weit überwiegenden Kohlenhydrat eine geringe Menge einer an Stickstoff äusserst reichen Substanz vorhanden sein. — Die Flüssigkeit in den Blasen (spec. Gew. 1009—1015) scheint, falls der Echinococcus nicht abgestorben ist, niemals Eiweiss zu enthalten, Traubenzucker ist häufig, namentlich in Leberechinococcen gefunden worden; in anderen Fällen, in welchen die Blasen aus anderen Theilen stammten, z. B. der Bauchhöhle, vermisst worden (Recklinghausen, Virch. Arch. 14), so dass auch dieser Bestandtheil wohl von Aussen her eingedrungen ist. Heintz hatte Bernsteinsäure in derselben gefunden, Lücke fand in der elementaren Zusammensetzung des fraglichen Körpers nicht unerhebliche Unterschiede von Bernsteinsäure, auch gelangen die Reactionen der letzteren nicht; später will Naunyn indess Bernsteinsäure gefunden haben, derselbe fand in der Echinococcenflüsssigkeit von Schafen constant Inosit, ein Befund, der von Wyss in einem Fall für den Menschen bestätigt wurde. Die unorganischen Bestandtheile des Eindampfungsrückstandes bestehen zur Hälfte aus Kochsalz. —

Die äussere Erscheinung der Leberechinococcen variirt in hohem Grade, ja es giebt Formen, welche so sehr von der gewöhnlichen Blasenform abweichen, dass sie lange Zeit von guten Beobachtern verkannt wurden. Es sind hierauf zwei Umstände von Einfluss: eine anomale Prolification des Echinococcus und die secundären Veränderungen des Lebergewebes.

Abweichungen von der gewöhnlichen, vorher beschriebenen Prolification führen namentlich zur Bildung von Tochterblasen, die entweder steril bleiben oder ihrerseits wieder Scoleces oder eine dritte Generation von Hydatiden bilden können. Diese Entwicklung geht in sehr verschiedener Weise vor sich, zeigt aber jedes Mal die gemeinsame Eigenthümlichkeit, dass es Theile der Parenchymschicht sind, welche sich mit Schichten von Cuticularsubstanz umgeben und auf diese Weise zu Blasen umgestalten, welche der Mutterblase durchweg ähnlich sind. Da dieselben

wiederum aus ihrer Parenchymschicht Scoleces erzeugen können. so hat man sie auch als „Ammen“ bezeichnet (E. altricipariens, Küchenmeister), welcher Ausdruck freilich für die steril bleibenden Formen nicht passen würde. Im Einzelnen entstehen die secundären Blasen entweder aus Scoleces oder aus Brutkapseln (Naunyn), oder aus einem abgetrennten Theile der Parenchymschicht der Mutterblase. Die Scoleces erleiden diese Metamorphose im eingestülpten Zustande, indem sie kuglig anschwellen und sich mit einer Cuticularschicht umgeben. Der Inhalt verflüssigt sich alsdann, die Haken zerstreuen sich und werden, wie es scheint, schliesslich resorbirt. In den Brutkapseln findet die Ablagerung der Cuticularsubstanz innerhalb ihrer Wandung statt, so dass die neugebildete Cuticula zunächst auf beiden Flächen von Parenchym bekleidet ist. Mit dem Wachsthum der Blase verschwindet dasjenige der äusseren Fläche, der Stiel trennt sich ab und die Hydatide schwimmt frei in der Mutterblase. In dieser doppelten Weise geschieht die endogene Entwicklung der Tochterblasen; da aber in anderen Fällen eine Absetzung der Tochterblasen nach Aussen von der Mutterblase stattfindet oder dieselben zwischen den Cuticularschichten der letzteren gefunden werden, muss noch eine andere Art der Hydatidenentwicklung bestehen. Zwar wird von Naunyn angenommen, dass die exogene Prolification durch eine Art Wanderung der endogen erzeugten Blasen durch die Cuticula der Mutterblase hindurch geschehe, allein bei dem Mangel eigener Bewegungsfähigkeit der Blasen, sowie solcher Momente, welche eine passive Locomotion derselben veranlassen könnten, ist diese Annahme wohl kaum genügend. Die früheren Beobachter (Kuhl, Leuckart, Davaine) nahmen an, dass die Tochterblasen zwischen den Schichten der Cuticula entständen, jedoch geschieht diese Entwicklung, wie auch Leuckart zugiebt, aus Körnerhaufen, welche sich in jüngeren Blasen nicht selten zwischen den Cuticularschichten, namentlich in den tieferen Lagen derselben vorfinden. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass dieselben abgeschnürte Theile der mütterlichen Parenchymschicht sind, mit welcher man sie übrigens noch bisweilen im Zusammenhang findet. Demnach würde der freie Kanal, welchen Naunyn von der Höhle der Mutterblase zu den innerhalb der Cuticula gelegenen Tochterblasen hinziehen sah, einen Rest dieser ursprünglichen Verbindung darstellen. Die exogene und endogene Prolification der Blasen dürfte daher wesentlich

von einer Besonderheit ihrer Jugendzustände abhängen: eine unregelmässige Cuticularbildung, welche zum Theil innerhalb des Parenchyms vor sich geht, führt zur exogenen Form der Hydatidenbildung, dem sogenannten Echinoc. veterinorum, welcher bei Thieren, namentlich den Wiederkäuern, besonders häufig vorkommt, aber auch beim Menschen nicht fehlt (s. Lunge). In der Leber kommt er als vielfächeriger oder multiloculärer Echinococcus in einer eigenthümlichen Entwicklung vor, welche wesentlich durch das Verhalten dec Leberparenchyms bedingt wird.

Einen fast ebenso grossen Einfluss, wie die Hydatidenbildung üben die secundären Veränderungen des Leberparenchyms auf die äussere Erscheinung des Echinococcus der Leber aus. Welcher Theil der Leber, namentlich welches von ihren Canalsystemen der ursprüngliche Sitz des Echinococcus ist, hat sich bis jetzt noch nicht direct ermitteln lassen. Der Umstand, dass bei Fütterungsversuchen mit der reifen Taenie stets ausschliesslich die Leber der Sitz der jungen Echinococcen war, macht es indess sehr wahrscheinlich, dass entweder durch die Gallenwege oder die Pfortader die Importation vermittelt ist; das Vorkommen in anderen, nur auf dem Blutwege zugänglichen Organen, wie die Lunge, die Knochen, Hirn und Auge, dürfte trotz unserer Unbekanntschaft mit den Eigenschaften des jungen, wandernden Embryo die Wahrscheinlichkeit für die zweite Art der Verbreiterung erhöhen, die Untersuchung der jüngsten bekannten Leberechinococcen gab hierüber keine Auskunft (Leuckart); die Angaben von Dolbeau (Bull. soc. anat. 1857), welcher in einzelnen Cysten Blut fand, sind für diese Frage nicht entscheidend. Erst weitere Untersuchungen können daher lehren, ob der Echinococcus zuerst in den Gefässen der Leber sich festsetzt. Die jüngsten von Leuckart gefundenen Blasen (von 0,25—0,35 Mm. Dm.) waren 4 Wochen alt, besassen bereits eine breite, helle Cuticula und lagen in einer zartwandigen Cyste von etwa 1 Mm. Durchmesser; die Höhle der Cyste war sonst mit ziemlich grossen Zellen (von 0,027 Mm. Dm.) gefüllt, die einfache und getheilte Kerne besassen; später fanden sich an dieser Stelle spindelförmige Zellen (Gefässepithel?). In den weiteren Entwickelungsstadien liegt die Echinococcusblase von einer dem Lebergewebe angehörenden Cyste eingeschlossen, die entweder dünn, glattwandig, wie eine seröse Fläche ist oder sich bedeutend verdicken kann oder ulcerirt und dann eine rauhe, zottige

Oberfläche darbietet. In seltenen Fällen, bei der multiloculären Form findet eine diffuse Verdichtung grösserer Parthien des Lebergewebes statt, so dass die ganze Neubildung zunächst den Eindruck eines Fibroms macht. Die Form der Cyste hängt im Wesentlichen von der Form des Echinococcus ab, ist kuglig bei der kugligen Gestalt desselben, mit Ausbuchtungen versehen bei der exogenen Form.

Entsprechend den angegebenen Verschiedenheiten in der Entwickelung kann man folgende Varietäten unterscheiden:

a. Der Echinococcus im Zustande reiner Scolexproduction wird in der menschlichen Leber ziemlich selten angetroffen (s. Frerichs Atl. II. Tf. XI.), bald als solitäre, meist beträchtlich grosse Blase, bald mehrfach. Im letzteren Fall sind selten mehr als 5 oder 6 Blasen vorhanden, in einem Falle 12 (Sommerbrodt), in einem anderem sogar gegen 40 (Dolbeau). Die mehrfachen Blasen haben im Allgemeinen gleiche Grösse, oberflächliche Lage und sind gleichmässig über das Organ vertheilt. Sie erheben sich gewöhnlich über die Oberfläche, nur von der Serosa überdeckt; nur selten treten sie ganz aus der Lebersubstanz hervor und werden gestielt. Die letzteren scheinen alsdann im Wachsthum zurückzubleiben, zum Theil weil in diesem Fall die bindegewebige Cyste oft beträchtlich verdickt wird. So wird in der Berner Sammlung ein solches Präparat (E. 21.) aufbewahrt, in welchem am äussersten Rande des linken Leberlappens eine kuglige, 10 Ctm. im Durchmesser haltende Cyste von 2 Ctm. Wanddicke hervorragt. In diesen Fällen kommt nicht selten eine directe Entwickelung der Scoleces aus der Parenchymschicht, ohne Brutkapsel vor (Frerichs l. c.). Die gleiche Grösse der Blasen, ihre regelmässige Vertheilung über das ganze Organ spricht für eine einmalige Importation zahlreicher Keime.

b. Der Echinococcus hydatidosus kann je nach dem Ort der Blasenbildung ein exogen oder endogen proliferirender sein. Der letztere ist die beim Menschen vorzugsweise vorkommende Form (E. hominis), und bildet die grössten Blasen, indem die Mutterblase durch das Wachsthum der eingeschlossenen Tochterblasen mehr und mehr ausgedehnt wird. Dieselbe kann schliesslich zerreissen und die oft ungemein zahlreichen Tochterblasen füllen die Lebercyste aus. Man hat dieselben in manchen Fällen auf mehrere Tausende geschätzt. Die

grösste Zahl ist gewöhnlich steril, andere entwickeln tertiäre Blasen und Scolcces.

Diese Form ist besonders gefährlich durch die mechanische Beeinträchtigung des Organs und seiner Nachbarschaft; es kann zur Perforation aller Nachbartheile kommen, der Bauchwandungen, der Gallenwege, des Darms, der Bronchen mit relativ günstigem Verlauf; der Pleura- und Peritonealhöhle, des Pericardiums, der Lebervenen mit tödtlichem Ausgang. An den beiden ersteren Stellen kommt es gewöhnlich nach der Perforation zu diffuser eitriger Entzündung; die Entleerung in die Lebervenen führt entweder sogleich durch Verstopfung des Stamms der Lungenarterie zum Tode, oder die Blasen entwickeln sich im Herzen oder den Zweigen der Pulmonalis weiter.

Abgesehen von der Perforation können selbst grosse derartige Säcke ohne grosse Beschwerden getragen werden, da sie nur selten eine Behinderung des Gallenabflusses oder der Blutströmung verursachen.

Die exogene Absetzung der Blasen führt zunächst zur Bildung des Echinococcus granulosus (Leuckart) oder veterinorum, einer Form, welche bei Thieren*) häufiger als bei Menschen vorkommt. Die äussere Fläche der Cuticula ist dann mit kleineren Körnern, den jungen Blasen besetzt, die meist gruppenweise nebeneinander sitzen, und die ganze Blase unregelmässig gestaltet durch grössere, ihr anhaftende Protuberanzen, die Kapsel ist zart und besitzt Ausbuchtungen, welche der Form der Blase entsprechen, in anderen Fällen verdichtet sich das umgebende Leberparenchym und wird in grösserer Ausdehnung fibrös. Seltener ist die erstere, als die letztere Form im Menschen beobachtet worden und verdient diese ihrer Eigenthümlichkeit wegen eine besondere Besprechung:

c. Der Echinococcus multilocularis (Virchow) bildet in der Leber des Menschen eine mehr oder minder umfängliche Geschwulst, welche sich an die Stelle eines gewissen Abschnitts der Lebersubstanz gesetzt hat, daher nirgends erheblich über die Oberfläche des Organs hervorragt. Dieselbe ist von ungewöhnlicher, steinartiger Härte, wie keine andere Neubildung der Leber, aber wegen ihrer tiefen Lage nicht immer während des Lebens durch die Palpation erkennbar. Wo sie

---

*) Davaine bezeichnet folgende Thiere als Träger von Echinococcen: den Affen, das Rind, Schaf, die Antilope, die Gemse, die Ziege, Giraffe, das Pferd, Kameel und Dromedar das Schwein und das Känguruh. Nach demselben Autor ist die exogene Form nur bei den Wiederkäuern häufig.

die Oberfläche der Leber erreicht, und es geschieht dieses regelmässig an einer und auch mehreren Stellen, erscheint die Serosa knorpelartig verdickt und ist gewöhnlich mit kleinen Höckern besetzt, ein Verhalten, welches bisweilen die Erkennung erleichtern kann. Die Leber im Ganzen braucht nicht vergrössert zu sein, in einem Fall (Griesinger) füllte sie indess die ganze Bauchhöhle aus, doch wurde die Vergrösserung zum Theil durch einfache Cystenbildungen im linken Lappen verursacht.

Die zweite Eigenthümlichkeit dieser Form besteht in der Bildung einer centralen ulcerösen Höhle, welche in einzelnen Fällen bis zur Oberfläche der Leber vordringt und dann, also jedenfalls in einem späten Entwicklungsstadium, das Gefühl einer undeutlichen Fluctuation erzeugt.

Die schwieligen Massen, welche die Hauptmasse des Tumors bilden, sind durchsetzt von zahllosen Höhlungen, von kaum sichtbarer bis Erbsengrösse, die auf dem Durchschnitt allerdings oft kreisförmig erscheinen; bei weiterer Präparation erkennt man indess leicht, dass stets mehrere untereinander communiciren und so gleichsam ein varicöses Canalnetz die fibröse Substanz durchsetzt. Die Höhlungen desselben werden von gallertigen Massen vollständig ausgefüllt, welche locker in denselben liegen. Bei ihrem Herausziehen überzeugt man sich, dass dieselben nur selten, vielleicht niemals abgeschlossene Blasen oder Kugeln bilden, sondern als zusammenhängende Massen die Kanäle erfüllen. Die fibröse Grundlage ist äusserst hart, meist schmutzig gelb oder braun gefärbt von imbibirter Galle, längs der grösseren Züge und Einsprengungen von Gallertmassen von diffuser weisslicher Färbung, die durch eine Einlagerung von Fett, zum Theil auch Kalkpartikeln verursacht wird. Sie besteht aus einem sehr starren Bindegewebe von fasriger Beschaffenheit, in der Nachbarschaft der jüngeren Vegetationen jedoch fast ausschliesslich aus Spindelzellen, die gewöhnlich ebenfalls dunkelkörnig erscheinen.

Die Gallertmassen zeigen im Allgemeinen den Bau der geschichteten Cuticular-Substanz der Echinococcen, jedoch mit einigen, nicht unwichtigen Abweichungen. Zwischen den Schichten finden sich nämlich ungewöhnlich häufig spindelförmige oder grössere mehr runde Anhäufungen von körniger Substanz, welche mit der Parenchymschicht auf der Innenfläche der Cuticula identisch zu sein scheint, in manchen Fällen wird der Spaltraum durch ein länglich-ovales Gallertkorn fast ausgefüllt, so dass eine ge-

wisse Aehnlichkeit mit dem Bild einer spindelförmigen Zelle mit Kern hervortritt. A. Böttcher hat auch in der That diesen



Fig. 52.

Befund so gedeutet. Das chemische Verhalten derselben zeigt aber, dass sie aus Cuticularsubstanz bestehen, die aus der Umwandlung der eingeschlossenen Parenchymmassen hervorgegangen ist. Auch weitere Spuren einer übermässigen Cuticularbildung sind anzutreffen. An manchen Stellen wird der Binnenraum der Thierblase zu einer stern- oder spaltförmigen Figur verengert durch kolbige, in denselben hineinwachsende Cuticular-Massen (Fig. 52 rechts unten), ja der ganze Binnenraum kann durch kleine Gallertkugeln vollständig ausgefüllt sein. In seltenen Fällen bilden sich vollständige endogene Blasen von Cuticularsubstanz. — Die körnige Parenchymschicht mit ihren Kalkkörpern (Fig. 52. d) überzicht nicht allein die Innenfläche der Cuticula, sondern findet sich sowohl innerhalb der Cuticularschichten, als auch stellenweise vollständig ausserhalb derselben (Fig. 52. e). Dass es sich hier nicht etwa um ein Absonderungsproduct der fibrösen Umgebung handelt, geht aus der Anwesenheit von ge-

---

Fig. 52. Echinococcus multilocularis, *a* verzweigte, varicöse Echinococcusschläuche, *b* fibröses Stroma, *c* geschichtete Blasen, *d* Parenchymschicht des Echinococcus, stellenweise mit Kalkkugeln, *e* gallertige kuglige Massen, *f* Scolex, ohne Hakenkranz. (Vergr. 150.)

schichteten Gallertmassen und Kalkkugeln an diesen Stellen hervor. Mit Ausnahme solcher Parthien liegt die Cuticularschicht überall, wenigstens in den jüngeren Vegetationen der Oberfläche der Höhlungen an, zusammengefaltete Blasen habe ich hier niemals gesehen.

Als fernere Eigenthümlichkeiten, welche die parasitäre Natur der Gallertzüge beweisen, sind folgende anzuführen: 1. Die Anwesenheit von Köpfchen (Scoleces). Dieselben sind in einigen der beobachteten Fälle trotz eifriger Nachforschungen nicht gefunden worden; im Allgemeinen trifft man sie nur in den jüngeren, peripherischen Theilen, oft in veränderter Gestalt, ohne Hakenkranz, an Stelle der Saugnäpfe flach kuglige Vorsprünge, von dem Wassergefässsystem ist nichts wahrzunehmen; in anderen Fällen sind sie gut und sogar reichlich entwickelt und von derselben Form, wie bei den übrigen Varietäten; in demjenigen, welcher von mir selbst untersucht und der vorstehenden Beschreibung zu Grunde gelegt ist, fand ich trotz langen Suchens nur 2 oder 3 freie Haken und mehrmals jene missgestalteten und unvollständigen Scoleces (Fig. 52 f.) 2. Das Wassergefässsystem in der Wand der Parenchymblase ist in manchen Fällen (Virchow, Friedreich) überaus entwickelt gefunden als ein Netz von oft weiten, sternförmigen, unter einander communicirenden Hohlräumen, welche geschichtete Körper von grösserem Umfang, als die gewöhnlichen Kalkkugeln enthielten. Dieselben bestehen aus einer organischen structurlosen Grundlage und Kalksalzen.

Die Abweichungen von der gewöhnlichen Form bestehen also in der oft mangelhaften oder selbst fehlenden Scolexbildung, in der fehlenden oder übermässigen Entwicklung des Wassergefässsystems und in der eigenthümlichen Vertheilung des Körperparenchyms, welches zum Theil von Cuticulaschichten eingeschlossen, zum Theil selbst ausserhalb derselben gefunden wird. Das constante Vorkommen eines oder vielleicht mehrerer dieser Abweichungen deutet entschieden auf die pathologische Natur derselben und der ganzen multiloculären Echinococcenbildung hin. Wie bei der gewöhnlichen exogenen Form der Wiederkäuer findet eine unregelmässige Absetzung von Cuticularmasse statt, welche die eigenthümliche Form der vollendeten Bildung wohl zu erklären im Stande ist, indem sie eine überwiegend exogene Entwickelung veranlasst. Neuerdings fand ich in einem abgestorbenen Echinococcus des linken Leberlappens dieselbe

unregelmässige Cuticularbildung, aber vorzugsweise gegen das Innere der Thierblase entwickelt und demgemäss auch die Bindegewebskapsel von kugliger Form. Es tritt dieselbe am deutlichsten hervor in dem Verhalten des Echinococcus multilocularis gegenüber den verschiedenen Kanalsystemen der Leber.

Bereits der erste Fall, in welchem die Natur dieser Bildung erkannt wurde (Virchow, Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg. VI. 1855) brachte in dieser Beziehung wichtige Aufschlüsse. Sowohl an der Oberfläche der Leber, wo die Geschwulstbildung dieselbe erreichte, als überall in der Glisson'schen Kapsel innerhalb der Leber, wie endlich auch längs des freien Theils der Gallengänge fanden sich dicke rosenkranzartige von den Gallertmassen gebildete Stränge, welche unzweifelhaft nur als Lymphgefässe zu deuten waren. Virchow nahm desshalb an, dass hier die Lymphgefässe der Sitz der Echinococcen waren. Die späteren Beobachter scheinen hierfür keine Anhaltspuncte gefunden zu haben, obwohl in mehreren Fällen Gallertknoten in der Porta hepatis ausserhalb der Lebersubstanz vorhanden waren. Friedreich ist sogar geneigt, in dem Virchow'schen Fall eine Verwechselung mit aberrirenden Gallengängen anzunehmen, was aber für die Leberhülle auf keinen Fall und für den Leberhilus wohl ebensowenig angenommen werden darf, da solche Gefässe wenigstens an dem ersten Orte gewiss nicht vorkommen; an dem zweiten wäre das ausdrücklich angegebene Freibleiben der grösseren Gänge doch gewiss bei einem solchen Sitz der Parasiten sonderbar; wie ich glaube, wird man sich wohl in den meisten der übrigen Fälle von der Richtigkeit der Virchow'schen Beobachtung überzeugen können, auch wenn die Lymphgefässe der Serosa und der Porta hepatis freigeblieben sind. Wenigstens in dem von mir untersuchten Falle fand sich innerhalb des Leberparen-



Fig. 53.

Fig. 53. Echinococcus multilocularis, Verhalten der Parasiten zu den Gefässen (natürl. Gr.), *a* Lebergewebe, *b* V. portae im Querschnitt, *c* Capsula Glissonii, bei *d* weite Lumina von Lymphgefässen, *e* Art. hepatica, *f* Scheide derselben mit Echinococcusblasen, *h* Entwicklung derselben im Bindegewebe der Capsula Glissonii, *g* Gallengang mit kleinsten Knötchen in der Schleimhaut, *h* Echinococcusnetze mit fettiger Degeneration in der Umgebung.

chyms eine ganz bestimmte Beziehung der Blasen zu der Gefässscheide der Leberarterien. Die wohl erkennbare, bedeutend erweiterte Scheide ist von kugligen und wurmförmigen Gallertmassen durchsetzt, deren Zusammenhang untereinander leicht durch Präparation nachzuweisen; auf dem Querschnitt sieht man besonders gut die klaffenden Lumina der dilatirten Lymphgefässe. Aber auch ausserhalb der Gefässscheide finden sich noch zwischen dieser und dem begleitenden Gallengang reichliche Einsprengungen von Echinococcen, die ebenfalls in zusammenhängenden Hohlräumen eingeschlossen sind und bis unter die Schleimhaut des Gallengangs vordringen. Die Portalvene ist frei. Dass man es hier nicht etwa mit einer Anfüllung und Dilatation des capillaren Gallengangnetzes zu thun hatte, lehrt die Verbreitung der Massen in der Gefässscheide, welche wohl nur in Lymphgefässen enthalten sein können.

Die Ursache der multiloculären Form wird indess wohl keineswegs in dieser Beziehung zu den Lymphgefässen gesucht werden dürfen; dagegen möchte es wahrscheinlich sein, dass die vorher nachgewiesene exogene Ablagerung von Parenchymsub stanz ein Eindringen der Parasiten in die Lymphgefässe begünstigt.

Weiterhin dringen die parasitären Massen aber auch in die übrigen Kanalsysteme der Leber ein, in die Gallengänge und die Blutgefässe; nur in einem Fall (Friedreich) wurde dadurch Verstopfung der grösseren Gallengänge herbeigeführt. Icterus wird entweder auf diese Weise, oder durch die Lymphectasien in der Porta hepatis erzeugt. In einigen Fällen fehlte derselbe übrigens vollständig (Ott). Nach dem Hineinwuchern in die Lebervene kann es zu einer Embolie der Lungenarterie, wie bei dem gewöhnlichen Echinococcus kommen, aber auch hier scheint die multiloculäre Form ihre besonderen Eigenthümlichkeiten beizubehalten, ebenso wie die hydatidöse Form. Es wird jene Varietät daher nicht durch die Entwicklung in einem Kanalsystem hervorgebracht.

Das Vorkommen dieser Form beschränkt sich mit einer Ausnahme (Dorpat) auf Süddeutschland und die Schweiz, ein Verhalten, welches vielleicht mit dem Uebcrwiegen der Rindviehzucht in diesem Bezirk in Zusammenhang gebracht werden kann, doch fehlt es noch an näheren Untersuchungen über die Verbreitung der verschiedenen Echinococcusformen bei den Thieren, wenn wir von der oben mitgetheilten Angabe von

Davaine absehen, dass die exogene Form vorzugsweise bei Wiederkäuern vorkommt. Wenn auch die Annahme, dass es sich um verschiedene Species handelt (Kuhl), von allen neueren Beobachtern mit Recht zurückgewiesen wird, so wäre es dennoch wohl denkbar, dass der Echinococcus des Menschen jene Eigenthümlichkeiten aus einer älteren Generation mit herübergenommen hat.

Die Zahl der bisher beobachteten Fälle, von denen freilich einige nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen, ist 25, (s. u. Literaturverzeichniss). Von diesen kommen 7 auf die Schweiz, 6 auf Würtemberg (der Fall von Griesinger gehört einem von beiden Ländern an, ist aber, weil in Tübingen zuerst beobachtet, dem letzteren zugerechnet), 5 auf Baiern (ein in Paris von Féréol beobachteter Fall betrifft einen Baiern), 3 auf Wien, je 1 auf Baden, Frankfurt a. M., Prag und Dorpat. Was die Schweiz insbesondere betrifft, so vertheilen sich die 7 daselbst beobachteten Fälle folgendermaassen: Kant. Zürich 4, St. Gallen 1, Bern 1, Genf 1. Leider lassen sich die Züricher Fälle, von denen 2 als Carcinom beschrieben sind (W. Meyer, Diss. 54) nicht mehr verificiren, da nach einer gefälligen Mittheilung von Prof. Eberth ältere Präparate von Echinoccocus multilocularis nicht mehr vorhanden sind. Das relativ häufige Vorkommen dieser Form in der Schweiz ist um so auffallender, als Echinococcen überhaupt daselbst selten sind. In Zürich hat H. Eberth seit seinem dortigen Aufenthalt ausser einem grossen multiloculären nur 2 kleine geschrumpfte der Leber gefunden; in Basel hingegen ist, wie die dortigen Collegen angeben, der erstere noch gar nicht beobachtet worden, Herr C. E. E. Hoffmann hat unter mehr als 1100 Sectionen nur 4 Fälle des gewöhnlichen Echinococcus gesehen. In der Berner Sammlung finden sich nur wenige Echinococcuspräparate, 3 davon der Leber, ein multiloculärer, obwohl sonst Präparate vorhanden sind, die noch von Hallers Zeit herstammen. Unter etwa 900 Sectionen habe ich erst 2 Fälle von Echinococcus angetroffen.

Ich lasse nun den Literaturnachweis der 25 verglichenen Fälle folgen: 1. Dittrich, Prag. Vtljsschr. 1848. III. 118. (?) — 2. Buhl, Ill. Münch. Zeit. 1852. B. I. S. 102. — 3. Derselbe, Ztschr. f. rat. Med. N. F. IV. 1854. — 4. 5. Zeller und Luschka (Inaug.-Dissert.) Tübingen 1854. — 6 u. 7. W. Meyer (Inaug.-Dissert. Zürich. 1854. 8. Heschl, Prag. Vtljsschr. 1856. II. S. 36 (beobachtet 1854, Wien). — 9. 10. R. Virchow, Verh. der phys. med. Ges. z. Würzburg 1856. B. VI. S. 84 und Arch. 11. 80. — 11. A. Böttcher (Dorpat), Virch. Arch. 15. 1858. — 12. Schiess (St. Gallen), Virch. Arch. 14. 1858.

— 13. Griesinger, Arch. d. Heilk. I. 1860. — 14. Friedreich, Virch. Arch. 33. 1862. — 15. Leuckart erwähnt eines Präparates aus der Sammlung von Sömmering, also vielleicht von Frankfurt (?). Paras. I. 372. 1863. — 16. Ad. Erisman, Inaug.-Dissert. Zürich 1864. — 17. Huber (in Memmingen), Arch. f. klin. Med. I. 1865. — 18. u. 19. Ott (Tübingen), Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 30, 32, 33. — 20. Féréol (Paris), L'Union med. No. 114. 1867.*) — 21. und 22. Scheuthauer, Oesterr. med. Jahrb. XIV. p. 17—24. — 23. Ducellier (Genf), Etude clin. etc. Paris. 1868. Delahaye. — Nicht publicirt ist 1 Fall von Eberth (Zürich), ein anderer von Munk (Bern) vom Jahre 1866, welchen ich der vorhergehenden Beschreibung vorzugsweise zu Grunde gelegt habe (24. u. 25.).

Der Fall von Munk ist folgender: Aegerter, Michel, 30 Jahre alt, von Oberwyl (Simmenthal) litt seit längerer Zeit an gastrischen Störungen, bemerkte dann Zunahme seines Bauchs, seit einigen Wochen Auftreten einer gelblichen Hautfärbung; bei der Aufnahme am 17. August 1865 starker Icterus, Leberdämpfung vergrössert, ebenso Milz; ziemlich starke Auftreibung des Abdomen, gastrische Störungen. Man fühlt Unebenheiten auf der Oberfläche der Leber; Individuum nicht abgemagert, gut angelegt. Bald nach der Aufnahme zeigen sich Diarrhöen, kurz nachher kommt es zu Hydrops und unter soporösen und fieberhaften Erscheinungen tritt am 9. März 1866 der Tod ein. Bei der Section fanden sich in beiden Lungenspitzen alte käsige Heerde; die Leber sehr gross, namentlich in ihrem rechten Lappen. Breite 31, Höhe des rechten Lappens 30, Dicke desselben 11 Cm.

Von den oben angeführten älteren Fällen halte ich übrigens die von Virchow l. c. als multiloculäre Echinococcen gedeuteten von Dittrich (No. 1.) für mindestens sehr zweifelhaft, da ausser der Leber in dem einen in der Wandung der Gallenblase, in dem zweiten Fall, der auch von Rokitansky erwähnt wird, in den Mediastinal- und Lumbaldrüsen Gallertmassen enthalten waren. Wahrscheinlich kommen in den Gallenwegen ebenso wie im Mastdarm in seltenen Fällen Cylinderepithelcarcinome mit Schleimbildung vor. — In dem Fall von A. Böttcher wird eine Art von Alveolenbildung in der Wandung des Duodenums erwähnt; da aber nicht angegeben ist, dass diese Höhlungen von den Gallertmassen ausgefüllt wurden, so ist es zweifelhaft, ob die Echinococcenwucherung damit in Zusammenhang steht. Wegen der aufgefundenen Haken darf dieser Fall wohl als sicher betrachtet werden. Bei seiner Vereinzelung im Norden könnte man aber vielleicht vermuthen, dass er nach Dorpat importirt ist. —

Eine Rückbildung der Echinococcengeschwülste wird eingeleitet durch das Absterben der Thiere bei der gewöhnlichen Form, durch die centrale Ulceration der fibrösen Neubildung bei der multiloculären Form. Das Absterben der Thiere geschieht aus unbekannten Ursachen, bisweilen wird dasselbe veranlasst durch Eindringen von Galle oder Blutmassen in den Sack oder durch Eiterbildung von Seiten der Cystenwand. Gallen- und Blutfarbstoff dringt dann durch Imbibition in das Innere der

*) Ein von Carrière mitgetheilter Fall ist identisch mit diesem.

Thierblase, der flüssige Inhalt derselben wird resorbirt und die Cuticula collabirt zu einer faltigen Masse, welche von fettigen oder gallig und blutig gefärbten Detritusmassen umgeben wird. Die Farbstoffe gehn dann meist in die krystallinische Form über (Bilirubin und Hämatoïdin). Die Cuticularmassen erleiden weiter keine Veränderung, als dass sie etwas aufquellen, auch zwischen ihren Schichten findet man meist Anhäufungen massenhafter Fetttröpfchen. Die Haken bleiben ebenfalls unversehrt.

2. Von den **Trematoden** kommen in der menschlichen Leber drei Arten vor, die alle den Distomen angehören: D. hepaticum, lanceolatum und haematobium. Die ersteren haben vorzugsweise in den Gallengängen ihren Sitz, das letztere beschränkt sich in der Leber ausschliesslich auf die Pfortader. So wichtige Erkrankungen die beiden ersteren bei unseren grassfressenden Hausthieren veranlassen (Leberfäule), so sporadisch treten sie bei dem Menschen auf und erscheinen im Ganzen ohne Bedeutung für den Organismus.

a. Das Distoma hepaticum hat einen länglich-ovalen, platten, blattartigen Körper, der bis 3 Ctm. lang, bis 12 Mm. breit wird. Vorn trägt er einen conischen Zapfen von 4—5 Mm., an dessen Vorderende der Mundsaugnapf, an dessen Basis der Bauchsaugnapf sich befindet. Die Farbe des Thieres ist gewöhnlich ein schmutziges Braun, so dass es in der That leicht mit einem trockenen Blatt verwechselt werden kann. Das Mittelfeld ist etwas heller, als die Ränder. Die Oberfläche mit zahlreichen kleinen Stacheln besetzt. Bisweilen erkennt man den aus zwei längs der Mittellinie verlaufenden Kanälen und zahlreichen Seitenzweigen bestehenden Darm bereits mit blossem Auge, wenn derselbe mit seinem dunkelbraunen Inhalt (veränderter Blutfarbstoff) gefüllt ist. Die äusseren Geschlechtsöffnungen, männliche und weibliche, liegen dicht nebeneinander vor dem Bauchnapf; von den inneren Geschlechtstheilen bildet der Uterus ein dicht hinter dem Bauchnapf befindliches Convolut von Schlingen. Die Hoden stellen ein die Mitte des Leibes einnehmendes

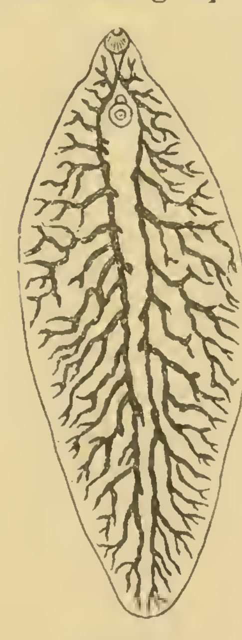


Fig. 54.

Fig. 54. Distoma hepaticum mit den beiden Saugnäpfen und gefülltem Darmkanal (nach Leuckart).

verzweigtes Kanalsystem dar, die als Dotterstöcke bezeichneten Drüsen nehmen die Randtheile ein. Ausserdem besitzt der Körper noch ein vielfach netzartig verzweigtes excretorisches Gefässsystem, das am Hinterende mit einer feinen Oeffnung nach Aussen mündet.

Die reifen Eier, welche in grosser Masse abgelegt werden und bei Anwesenheit von Distomen in der Leber regelmässig in der Galle gefunden werden, sind 0,13—0,14 Mm. lang, 0,075—0,09 Mm. breit, der vordere Pol flacher und mit einem Deckel versehen; im Innern enthalten sie ausser dunkelkörnigen Dotterballen an Stelle des Keimbläschen einen Haufen heller Kernzellen (Leuckart).

Die Entwicklung und Importation des Dist. hepaticum ist noch nicht genau erforscht. Wahrscheinlich dringt der flimmernde Embryo, welcher sich aus den reifen Eiern in Wasser entwickelt, in den Körper einer Schnecke ein, wandelt sich in einen Keimschlauch um, in dessen Inneren Cercarien entstehen, die nun wiederum ausschwärmen und wahrscheinlich mit dem Trinkwasser in den definitiven Wirth gelangen.

Dass die Distomen in der Regel keine erheblichen Störungen in der Leber hervorrufen, beruht wohl nur auf der geringen Anzahl, in welcher sie daselbst gewöhnlich vorhanden sind. Die Ausnahmen von dieser Regel sind indess so wichtig, dass es gerechtfertigt erscheint, die einzelnen bekannt gewordenen Fälle anzuführen.

Ausser älteren und unsichern Angaben von Morgagni und Bidloo finden sich folgende Fälle, in denen entweder die Abwesenheit von secundären Veränderungen der Leber ausdrücklich angegeben ist oder aus dem Mangel an Bemerkungen vermuthet werden kann: 1. Pallas fand mehrere Distomen in einem Lebergange bei einer Frau in Berlin (1760). 2. Fortassin 2 Distomen in den Gallengängen (Paris). 3. Partridge 1 D. hepaticum in der Gallenblase, die ebenso wie der D. cysticus sonst vollkommen gesund war. 4. Lambl 1 Exemplar in einem Lebergang, Prag. Vtljsschr. 1859. I. 49. 5. Duval 1 Exempl. im Stamm, 4—5 in den Leberzweigen der Pfortader. 6. Ein Fall, der zu meiner Assistentenzeit in Berlin von Prof. Virchow beobachtet wurde: 2 D. hepatica in den Lebergängen ohne eine Spur von Dilatation oder sonstiger Veränderung derselben. Der Träger derselben war, wenn ich mich recht entsinne, an Ileotyphus gestorben.*)

*) Die Fälle 1—3 und 5 sind citirt nach Davaine, Traité des Entozoaires 1860. p. 152.

Krankhafte Veränderungen der Leber sind als durch D. hepaticum hervorgebracht nur in wenigen Fällen nachzuweisen oder auch nur wahrscheinlich zu machen. Selbst der Fall von Biermer, den derselbe in Bern beobachtete (Schweiz. Ztschr. II. 381), scheint mir nicht mit voller Sicherheit diesen Zusammenhang zu erweisen. Bei einem Schweizer, der in Ostindien an hartnäckigem Icterus erkrankt und nach etwa 8 Monaten an Pneumonie starb, fand sich eine totale Obliteration des D. hepaticus an seiner Theilungsstelle. In dem gegen den Darm gelegenen Abschnitt des Gallengangs fand sich ein 2,4 Cm. langes, also noch nicht vollständig ausgewachsenes D. hepaticum. Die Leber war nicht vergrössert, mit schwieligen und zottigen perihepatitischen Neubildungen überzogen, die Gallengänge sackartig dilatirt. Da die Gegend der Obliteration dem Eindringen der grössten Distomen sonst kein Hinderniss entgegensetzt, ist nicht recht einzusehen, weshalb dessen Anwesenheit gerade an dieser Stelle besonders schädlich wirken sollte. Jedoch, da Distomen in der That Ulcerationen der Gallengänge veranlassen können, ist die Möglichkeit, dass der Obliterationsprocess des Hepaticus von demselben veranlasst sei, nicht vollständig in Abrede zu stellen.

Als zweiter Fall dürfte sich derjenige von Dionis des Carrières anreihen, der von Gubler 1858 in der Soc. de Biologie mitgetheilt ist: ein 35 jähriger, kräftiger Mann von leicht icterischer Gesichtsfarbe, der eine Zeit lang die Sumpfgegenden von Constantine (Algerien) bewohnt hatte, später (1857) an den feuchten Ufern eines See's wohnte, spürte eines Nachts einen heftigen stechenden Schmerz in der rechten hypochondrischen Gegend und erschien daselbst ein harter, taubeneigrosser Tumor, welcher nun der Sitz nagender Schmerzen blieb. Derselbe war mit der Haut verwachsen, 2 Ctm. unter dem Rippenbogen, in der Gegend der Gallenblase. Einige Zeit später sah der Arzt an der Spitze desselben einen bläulichen Fleck von Nadelkopfgrösse, der von einer dünnen Haut (der Epidermis) gebildet wurde, unter welcher sich klare Flüssigkeit befand. Auf Druck trat mit dieser ein 6 Mm. langes D. hepaticum hervor, das sich lebhaft bewegte, noch nicht geschlechtsreif war. Sein Darm war, wie Davaine fand, mit röthlichen, blutigen Massen gefüllt. Der letztere glaubt deshalb nicht, dass das Thier aus den Gallenwegen herstammt. Immerhin liegt die Möglichkeit nahe, dass er von der Gallenblase zunächst in die Bauchwandung ein-

gedrungen ist. — Diese beiden Fälle gestatten unzweifelhaft auch eine andere Deutung, wir müssen demnach vorläufig annehmen, dass das Dist. hepaticum trotz seines Stachelkleides in der Leber meistentheils keine erheblichen Störungen hervorruft. Seine Anwesenheit in der Pfortader (Duval) dürfte wohl eher durch eine Einwanderung in dieselbe im Jugendzustande und zwar vom Darm aus erklärt werden.

Schwere Störungen veranlasst die zweite Art der Distomen, welche in der Leber vorkommt:

b. das D. lanceolatum. Dasselbe hat einen dünnen, langgestreckten Körper, der bis 8—9 Mm. in der Länge misst, nach vorn ganz allmählich, nach hinten rascher sich zuspitzt. Die beiden Saugnäpfe liegen weiter auseinander, der vordere befindet sich nicht auf einem besonderen Kopfzapfen. Von den inneren Organen ist als besonders characteristisch hervorzuheben, dass die Uterinschlingen die ganze hintere Hälfte des Leibes einnehmen. Die beiden Hoden sind platte Säcke von fast 1 Mm. Durchmesser, die dicht hinter dem Bauchsaugnapf liegen Die Geschlechtsöffnungen liegen wie bei dem D. hepatic. vor dem Bauchsaugnapf. Die äussere Haut entbehrt der Stacheln. Wahrscheinlich leben die Jugendzustände eingekapselt in Planorbis marginatus, wie ein gelungener Fütterungsversuch von Leuckart (l. c. I. 606) zu beweisen scheint.

Diese Thiere wurden bei dem Menschen zuerst von Buchholz (in Weimar 1790) in grosser Anzahl in der Gallenblase eines Sträflings gefunden; Brera fand dieselben bei einem hydropischen und scorbutischen Individuum, dessen Leber sehr gross und hart, an der Oberfläche mit Cysten (fine epatiche) besetzt und erfüllt von Leberwürmern, die bald einzeln, bald gruppenweise in der Substanz vertheilt waren, wahrscheinlich in cystisch dilatirten Gallengängen. Schon die grosse Anzahl spricht hier für D. lanceolatum. — Die Wichtigkeit des kleineren Leberegels wird endlich durch den Fall von Kirchner in Kaplitz (Böhmen) bestätigt: ein 4jähriges Mädchen, welches in einem sumpfigen Terrain die Schafe hütete, verspürte seit mehreren Jahren heftige Schmerzen in der Lebergegend, magerte ab und wurde hydropisch. Bei der Section fand sich die Leber colossal vergrössert (11 Pfd. schwer), enthielt 8 Gallensteine und in der Gallenblase 47 Leberegel, welche von Leuckart (l. c. I. 608) als D. lanceolatum bestimmt wurden. — Wenn man auch selbst in diesem Fall noch den Zusammenhang der Leberveränderung

mit der Anwesenheit der Distomen bestreiten kann, so ist es gewiss sehr auffallend, dass in 2 Fällen neben D. lanceolatum so erhebliche Leberveränderungen vorhanden waren, während nur in einem derselben Angaben darüber fehlen. Bei D. hepaticum haben sich unter 8 Fällen höchstens in zwei Erkrankungen oder Verletzungen der Gallengänge gefunden*), bei D. lanceolatum unter 3 Fällen dagegen in zweien.

c. Das Distoma haematobium (Bilharz) kommt im Blut der Pfortader vor bei eingeborenen Aegyptern. Da dasselbe in der Leber keine Störungen hervorruft, so wird eine genauere Schilderung hier nicht gegeben, dagegen auf die Krankheiten der Harnwege verwiesen.

3. Von den **Anneliden** dringt nur die Ascaris lumbricoides bisweilen in die Gallengänge ein und erzeugt eine Reihe der schwersten Lebererkrankungen. Davaine (l. c. 156) hat 36 derartige Fälle gesammelt, deren Analyse mir folgendes ergeben hat: In einer grösseren Anzahl, nehmlich 13, finden sich keine Angaben weder über hieher zu beziehende Symptome noch über anatomische Veränderungen der Leber, ein Präparat der Berner Sammlung, in welchem ein schlanker Spulwurm einen Ast des D. hepaticus vollständig ausfüllt, ohne weitere Veränderung der Leber, gehört ebenfalls in diese Reihe. Aus derselben lässt sich in Bezug auf die Wirkung des Einwanderns von Spulwürmern nichts schliessen. — In zwei Fällen (Tonnelé, Cruveilhier) wird bestimmt angegeben, dass während des Lebens keine Erscheinungen von Seiten der Leber vorhanden waren; die Ascaris befand sich in dem einen zur Hälfte im D. choledochus, in dem andern waren 5 Würmer in den Gallengängen ohne Veränderung derselben, dieselben waren also erst nach dem Tode eingewandert. Die während des Lebens selbst nur zum Theil eingedrungenen Spulwürmer erzeugten in 5 Fällen eine totale Verschliessung des Gallengangs und tödtlichen Icterus, der von Convulsionen und Leberschmerzen begleitet war. Nur einmal fehlte der Icterus, der Kranke ging unter Convulsionen schnell zu Grunde (Guersant). Wahrscheinlich hatte in diesem Fall niemals eine vollständige Verstopfung des gemeinschaftlichen Gallengangs stattgefunden, da die beiden vorhandenen Ascariden tief in die Gallengänge eingedrungen waren.

---

*) Einen Fall von P. Frank habe ich als unsicher fortgelassen. In demselben fanden sich in einer Aussackung des D. hepaticus gelbgraue Würmer von der Grösse einer Seidenraupe und der Dicke eines Strohhalms. Rechnet man auch diesen der ersten Reihe zu, so wird das Verhältniss nicht viel anders.

In den meisten Fällen, in welchen dieses letztere geschieht, entstehen weitere anatomische Veränderungen der Gallengänge und der Lebersubstanz, in deren Gefolge der Tod erst später eintritt. Die ersteren werden sehr oft dilatirt gefunden, in einem Fall (No. 20, Lobstein) hat dieser Zustand, wie es scheint, lange Zeit bestanden, da ausser der Dilatation der Gänge, die vollständig mit Ascariden gefüllt waren, eine solche in einem Gallenstein eingeschlossen gefunden wurde. Es kann demnach also allerdings ein Einwandern derselben stattfinden, ohne dass acute oder chronische Veränderungen von besonderer Dignität eintreten. Etwas ähnliches wurde auch noch in einem anderen Fall (23) beobachtet, in welchem bei einem Kinde der Darm und die Gallengänge buchstäblich mit Spulwürmern ausgestopft waren.

Weitere Veränderungen wurden folgende gefunden: Zerreissung der grossen Gallengänge, wahrscheinlich in Folge von Ulceration derselben; Icterus wird nicht erwähnt (3 Fälle, No. 25—27); — in 2 Fällen (28. 29) fanden sich die Würmer in cystenartigen Säcken, die wenigstens in einem Falle sicher mit Gallengängen communicirten; in 6 Fällen bildeten sich Leberabscesse, von denen sich der eine nach aussen öffnete, übrigens nur während des Lebens beobachtet wurde (Kirkland), in einem (Laënnec) partielle Ulceration der Gallengänge, welche wohl als der Ausgangspunct der Abscessbildung betrachtet werden können. In einem Falle (Pellizzari) befand sich der Spulwurm zum Theil in der Abscesshöhle, zum Theil in einem Gallengange, in 2 Fällen (Lebert, Forget), waren die Würmer in den Abscessen abgestorben und erweicht; zwei Mal (Lebert, Lobstein), waren von den Abscessen aus Perforation des Diaphragma und secundäre Lungenabscesse, einmal mit Pneumothorax, eingetreten. In dem Fall von Lobstein enthielt nur ein Gallengang, der in den dilatirten gemeinschaftlichen Kanal mündete, einen Spulwurm. Einmal ist endlich ein Spulwurm in einer von Echinococcen gebildeten Cyste gefunden worden (Röderer und Wagler).

Bei längerem Verweilen der Ascariden in den Gallengängen fehlen demnach nur selten schwerere secundäre Veränderungen, zuerst entstehen Dilatationen der Gänge, selten einfache Cysten, meist ulcerative Processe, die zur Zerstörung der Wandung und endlich zur Abscessbildung führen. Ein besonders ungünstiger Umstand für die weiteren Schicksale der letzteren dürfte die Anwesenheit abgestorbener und zerfallender Würmer sein.

Abgesehen hiervon treten dieselben weiteren Störungen ein, wie bei den einfachen Abscessen.

4. Das **Pentastoma denticulatum**, die geschlechtsunreife Larve von P. taenioides kommt nicht selten im eingekapselten Zustande an der Oberfläche der Leber vor, meistens als ein kugliger Kalkknoten von der Grösse einer kleinen Erbse. Zenker fand dasselbe zuerst beim Menschen; in Dresden kam es einmal unter 18 Leichen, in Leipzig unter 10, in Wien sogar unter 4 vor, Virchow fand es nur einmal in Würzburg, in Berlin dagegen sehr häufig, in Bern scheint es ebenfalls selten zu sein (1:900). Meistens enthält der Knoten ausser fettigen, kalkigen Massen nur die Reste des abgestorbenen Thieres, die namentlich an den mit Spitzendeckern versehenen Haken (zweigliedrige Beine nach Leuckart) und den mit Stacheln besetzten Querleisten der chitinösen Hautdecke leicht kenntlich sind. Sonst hat das Thier eine Länge von 4—5 Mm. und liegt zusammengekrümmt in seiner Cyste. An dem dickeren Vorderende befinden sich an der Bauchfläche jederseits neben der Mundöffnung 2 Haken, weiter vorne zwei Tastpapillen. In diesem Zustande sind die Geschlechtsorgane der männlichen und weiblichen Individuen zwar schon vollkommen angelegt, das Austreten der Eier aus den Ovarien hat indess noch nicht begonnen.

Das P. denticulatum, welches sonst vorzugsweise in den parenchymatösen Organen der Pflanzenfresser in eingekapseltem Zustande vorkommt, verwandelt sich, wenn es auf die Nasenschleimhaut anderer Thiere, namentlich von Hunden gelangt, in das P. taenioides, indem es an Körpergrösse bedeutend zunimmt (6—8 Ctm. Länge), sein Stachelkleid verliert. In den Geschlechtsorganen der Weibchen schreitet nach der Befruchtung die Entwickelung bis zur Bildung eines Embryokörpers vor sich. Die in diesem Zustande abgelegten Eier gelangen in den Magen anderer Thiere, woselbst die Eihüllen zerstört werden und von wo aus das junge Thier in die Peritonealhöhle und ihre Nachbarorgane einwandert. (Leuckart, Bau und Entwicklungsgeschichte der Pentastomen. 1860.)

5. Die **Psorospermien-Krankheit** der Leber kommt bei Kaninchen sehr häufig, bei Menschen dagegen sehr selten vor und ist nur in wenigen wohl constatirten Fällen beobachtet, welche dazu noch manche Verschiedenheiten darbieten.

Die Psorospermien der Kaninchen stellen eiförmige Körper von 0,03—0,04 Mm. Länge und 0,012—0,02 Mm. Breite dar, welche in einer homogenen doppeltcontourirten Schale einen körnigen Inhalt besitzen, der den Hohlraum entweder ausfüllt oder eine kleinere körnige Kugel bildet. An dem spitzen Pol

besitzt die Kapsel einen kleinen deckel- oder zapfenartigen Vorsprung, der namentlich nach der Einwirkung von Wasser deutlich hervortritt, vielleicht eine Art Micropyle. — Sie erfüllen entweder die Gallengänge und die Gallenblase, und bilden eine weissliche, eiterähnliche Flüssigkeit, oder kommen in einzelnen Knoten vor, welche von indurirten Bindegewebsmassen gebildet werden, in deren Centren die Parasiten angehäuft sind. Die Hohlräume, welche letztere enthalten, sind z. Th. mit Cylinderepithel ausgekleidet und besitzen stellenweise mit zottigen, papillären Bildungen besetzte Wandungen (Lang). In manchen Fällen befinden sich die Psorospermien innerhalb von Leberzellen, entweder ganz von denselben eingeschlossen oder z. Th. aus der Substanz hervorragend (Vulpian, Roloff), ganz ähnlich, wie dieses von mir für die Epithelzellen des Darms beschrieben und später von Waldenburg und Neumann bestätigt worden ist*).

Die Entwicklung der zuerst von dem Engländer Hake (1838) in der Kaninchenleber beobachteten und als eine besondere Art von Eiterkörperchen angesprochenen Psorospermien wurde von Kauffmann (Diss. Berlin. 1847) weiter verfolgt, indem derselbe innerhalb derselben Bläschen entstehen sah, welche wieder zu Psorospermien werden. Lieberkühn (Evolution des grégrarines. Mém. de l'ac. roy. de Belgique 1854) bestätigte und erweiterte diese Versuche. In neuerer Zeit fanden Waldenburg (Diss. Berlin. 1860, Virch. Arch. 24. u. 40) und Stieda (Virch. Arch. 32) in Lösungen von Chromsäure und chromsaurem Kali ein besonders wirksames Mittel, die weitere Entwicklung der Psorospermien zu verfolgen. Es finden in diesen Lösungen Theilungen des centralen Körnerhaufens statt, zuerst in 4, dann in 16 gesonderte Furchungskugeln. In denselben bilden sich 1 oder 2 diaphane Kugeln (Kerne), nach Stieda eigenthümliche stäbchenartige Körper mit kugligen Anschwellungen an den Enden, was Waldenburg in seiner letzten Arbeit bestimmt in Abrede stellt. Der letztere nimmt nun weiter an, dass die durch den Furchungsprocess gebildeten Kernzellen durch die Micropyle austreten, sich zu grösseren, vielleicht contractilen amöbenartigen Formen umgestalteten. Diese wandern mit der Nahrung in den Darm und die Gallengänge ein und wandeln sich entweder in Psorospermien oder Gregarinen um. Es stützt sich diese Theorie vorzugsweise auf die Anwesenheit ähnlicher Kernzellen, wie sie in den Psorospermien entstehen, innerhalb der Gallengänge bei psorospermienkranken Thieren und die auch von mir schon beobachteten jüngeren Entwicklungsstufen der Psorospermien im Innern von Epithelzellen. Waldenburg fand ausserdem in einer Kaninchenleber neben diesen letzteren Formen eine ausgebildete Gregarine und

---

*) Irrthümlich wird von Waldenburg (Virch. Arch. B. 40. 435) angegeben, dass Remak diese merkwürdige Thatsache im J. 1843 entdeckt hat. Ich habe bereits in meiner Arbeit über den Gegenstand (Virch. Arch. 16. 188) Remak's Worte citirt, aus denen keineswegs hervorgeht, dass dieser Forscher die Psorospermien innerhalb der Epithelzellen gesehen habe. Dass sie daselbst entstehen, wie er glaubte vermuthen zu dürfen, können wir jetzt wohl bestimmt verneinen.

stellte Fütterungsversuche an jungen Kaninchen an, welche aber wenig beweisen, da man keineswegs sicher ist, psorospermienfreie Thiere zu benutzen. Ferner wäre noch zu ermitteln, von woher die Kaninchen die Psorospermien beziehen. In dieser Beziehung ist eine Beobachtung von Roloff bemerkenswerth, welcher seine Thiere an dieser Krankheit zu Grunde gehen sah, so lange der Käfig, in welchem sie sich befanden, unmittelbar auf der Erde stand, wogegen sie frei blieben, nachdem derselbe Behälter auf Stützen gestellt war. Da die Regenwürmer besonders von Gegarinen und Psorospermien heimgesucht werden und gern solche gedeckte Orte an der Bodenoberfläche aufsuchen, können die Kaninchen vielleicht von hier aus inficirt werden. Zu weiteren Versuchen würde sich demnach die Fütterung von jungen Kaninchen, die noch gesäugt werden, mit Regenwürmern empfehlen.

Nach dem eben Gesagten kann ich mich nicht der Ansicht von Roloff (Virch. Arch. 43) und Lang (ib. 44) anschliessen, welche die schon von Handfield Jones (1846) ausgesprochene Ansicht theilen, dass die Körperchen aus einer Umwandlung der normalen Parenchymzellen hervorgehn, um so mehr, als der Erstere bei Jod- und Schwefelsäurezusatz eine violette Färbung derselben auftreten sah.

Die wenigen Beobachtungen, welche über das Vorkommen dieser Bildungen beim Menschen gemacht wurden, sind folgende:

1). Gubler (Tumeurs de foie déterminés par des oeufs d'helminthe et comparables à des galles observées chez l'homme. Mém. Soc. de Biol. 1858) beobachtete bei einem 45 jährigen Steinbrecher in der Leber zahlreiche Tumoren von kugliger Gestalt, deren grösster, 12—15 Ctm. im Durchmesser, eine Cyste darstellte, die mit zäher, schleimiger, hie und da blutiger Flüssigkeit gefüllt war. Die kleineren, etwa 20 an der Zahl, waren von Kastaniengrösse, weisslich, nicht vascularisirt und enthielten in kleineren und grösseren Höhlungen dieselbe Flüssigkeit, wie der grössere. Innerhalb der Flüssigkeit fanden sich Cylinderepithelzellen, wie in den Psorospermiencysten der Kaninchenleber, grössere körnige Zellen und kleinere, den Eiterkörpern ähnliche Elemente, sodann ausgebildete Psorospermien, von denen namentlich die Anwesenheit einer Micropyle am spitzen Pol hervorgehoben wird. Danach scheint es mir in der That nicht zulässig, diese Bildungen für vergrösserte Epithelkerne zu halten, wie dieselben in Cancroiden vorkommen. Auch Davaine, welcher das Präparat selbst untersucht hat, spricht sich für die Uebereinstimmung mit den Psorospermien der Kaninchenleber aus.

2). Virchow (Arch. 18. 524) fand in der etwas atrophirten Leber einer alten Frau innerhalb einer leicht eingesunkenen Stelle, von ganz verkümmerten, leicht körnig hervortretenden Acinis umgeben, eine pralle, flach-kuglige, sehnig aussehende

und etwa 4—5 Linien im Durchmesser haltende Hervorragung, welche einem in dem Organ steckenden Knoten angehörte. Auf der Schnittfläche zeigte sich, dass derselbe aus einer derben sehnigen Kapsel bestand und einem lose eingelagerten, käsigen, trockenen Inhalt. Die Höhlung hatte einen Durchmesser von $\frac{1}{2}$—$\frac{5}{8}$ Zoll, die Wandung war $\frac{1}{2}$ Linie dick; letztere bestand aus sclerosirtem Bindegewebe; die bröcklige Inhaltsmasse enthielt in einer körnigen Grundsubstanz eingesprengt zahlreiche eiförmige Körper von 0,002 Par. Zoll (0,054 Mm.) Länge. Ausser einer nicht scharf begrenzten hellen Eiweissschicht besassen dieselben eine starke, doppeltcontourirte Kapsel, innen von derselben eine dünne Primordialmembran, welche eine körnige, in Ballen abgetheilte Dottermasse oder grosse Fetttropfen enthielt; an einem dieser Körper schien auch eine Micropyle vorhanden zu sein.

Die Grösse dieser Bildungen übertrifft zwar diejenige der grössten in der Kaninchenleber beobachteten Psorospermien um 0,014 Mm. und auch der Inhalt bietet manche Abweichungen dar, indess erreicht sie nicht diejenige der Pentastomeneier (0,09—0,13 Mm., Leuckart), an welche manche der angegebenen Verhältnisse erinnern. Uebrigens dürfte schon der Umstand, dass geschlechtsreife Pentastomen noch nicht in parenchymatösen Organen des Menschen beobachtet sind, dieser Deutung widerstreben. Am ehesten möchte ich mich noch für ungewöhnlich grosse Psorospermien oder für Eier von Trichosomen entscheiden, von denen das Calodium nach Dujardin in die Milz von Sorex araneus einwandert und Eiknoten bildet, während der Körper zerfällt.

3). Theilt Leuckart (l. c.) eine Beobachtung von Dressler (Prag) mit, welcher nahe am scharfen Rande einer menschlichen Leber drei hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten fand, welche in einem milchweissen Brei, der Zeichnung nach zu urtheilen, vollständig entwickelte Psorospermien enthielten.

Wenn auch von den vorstehenden 3 Fällen der Virchow'sche nicht bestimmt in diese Reihe eingerechnet werden kann, so erscheinen doch die beiden anderen als zuverlässig und dürfte es daher an der Zeit sein, die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diese, fernerer Aufklärung nach sehr bedürftige Form des Parasitismus hinzulenken.

V. CAPITEL.

Die Veränderungen des Pancreas.

Die Krankheiten des Panereas sind trotz eines verhältnissmässig grossen vorliegenden Beobachtungsmaterials noch keineswegs genügend erforscht, namentlich die functionellen Störungen so gut wie unbekannt. Die pathologische Anatomie muss sich daher begnügen, die einzelnen Veränderungen zu registriren, ohne ihren Werth jedesmal bestimmter feststellen zu können. Soll die hohe Bedentung, welche fast zu jeder Zeit dieser Reihe von Störungen zugeschrieben ist, mehr als ein blosser Mythus werden, so sind noch zahlreiche Untersuchungen auf dem Gebiete der pathologischen Chemie nöthig; gegenwärtig lässt sich bereits annehmen, dass nach der Aufdeckung der dreifachen wichtigen Function des Pancreassaftes, der Fettemulsion, der Stärke- und der Eiweisszersetzung, Veränderungen der Drüse nicht ohne erhebliche Störungen der Verdauung vor sich gehen können; die pathologisch-anatomischen Erfahrungen liefern zwar zahlreiche Anhaltspunkte für die Wahrheit des Gesagten, aber ein entscheidendes Resultat kann erst durch das Zusammenwirken der versehiedenen Untersuchungsmethoden erzielt werden.

Die ältere pathologisch-anatomische Literatur über die Veränderungen des Pancreas findet sich zusammengestellt in den Werken von Claessen (Kr. d. Bauchspeicheldrüse. Köln, 1842) und von Ancelet (Etudes sur les maladies du pancreas. Paris, 1866), beides sehr vollständige Sammlungen, welche aber stellenweise einer strengeren kritischen Sichtung bedürfen. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die ganze Masse des nach unseren heutigen Begriffen zum Theil mangelhaften Beobachtungsmaterials zu reproduciren, vielmehr halten wir es für geboten, selbst auf

die Gefahr, Wichtiges auszulassen, nur diejenigen Thatsachen hervorzuheben, welche unsern gegenwärtigen wissenschaftlichen Begriffen entsprechend beobachtet und publicirt sind.

1. Angeborene Missbildungen

des Pancreas sind nicht so selten; sie gehören entweder der Reihe der Bildungshemmungen an oder werden durch ein Mehrfachwerden der ersten Anlage bedingt.

Der Mangel des Pancreas ist von J. F. Meckel bei Anencephalen beobachtet worden, ohne dass dieses aber als ein constanter Befund betrachtet werden darf, wie M. selbst anführt und wie ich mich durch die Untersuchung einer ganzen Reihe von Anencephalis überzeugt habe. Das gelegentliche Fehlen der Drüse neben Hemmungen der Hirnentwickelung deutet darauf hin, dass in diesen Fällen allgemeinere, den ganzen Körper treffende Störungen während der Fötalperiode stattgefunden haben. Es gehört somit in dieselbe Reihe, wie die oft gleichzeitigen Defecte, Lageveränderungen oder Missbildungen anderer Organe, wie der Nieren und der Extremitäten, welche alle wahrscheinlich auf mechanische Ursachen zurückgeführt werden müssen.

Auch bei unvollständig getrennten Doppelbildungen kann das Pancreas fehlen, indem die in der Mittelebene gelegenen Organe keinen gehörigen Raum zur Entwickelung finden (Melle), in anderen ist dagegen ein doppeltes P. vorhanden.

Mehr locale Störungen der Entwickelung des Darmrohrs können auch die Bildung des Pancreas verhindern; so hat man mehrmals bei angeborenen Nabelhernien ein Fehlen desselben beobachtet mit oder ohne Defect anderer Organe (Mellet, Gastellier).

Dass selbst bei sehr bedeutenden Defecten des Darmrohrs das Pancreas noch gut entwickelt sein kann, beweist ein Fall von Aubery, in welchem das Ende des Darms, welches vom Duodenum gebildet wurde, innerhalb des Pancreas selbst sich befand (bei Ancelet p. 8.). Die Beschreibung macht den Eindruck, dass hier sogar eine mächtigere Entwickelung von Drüsensubstanz stattgefunden habe, welche das ganze Endstück des Darmes umgab. —

Ein Mehrfachwerden der pancreatischen Anlage führt zur Bildung eines sogen. Nebenpancreas (P. accessorium). Hierher gehört schon das Pancreas minus von Winslow,

eine stärkere Entwickelung des Kopftheils, durch welche ein meist auf der vorderen Duodenalfläche angehefteter Lappen entsteht*). Oft ist gar keine eigentliche Trennung von der Hauptmasse vorhanden, der Ausführungsgang des kleinen P. führt in den Ductus Wirsungianus, bald aber auch entfernt von demselben auf einer eigenen Papille in das Duodenum. Die letzteren Fälle kann man dann mit vollem Recht als Nebenpancreas bezeichnen, indem für diese Bildung eine besondere Ausstülpung des Darmdrüsenblattes als Fötal-Anlage angenommen werden muss.

Die Häufigkeit des P. minus mit besonderem Ausführungsgange, der unterhalb der Papille des D. choledochus in das Duodenum führt, deutet auf eine in der Regel mehrfache Anlage um so mehr hin, als bei manchen Thieren, namentlich bei Hunden, gerade dieser Theil der Drüse besonders entwickelt, derjenige dagegen, welcher beim Menschen den Hauptheil bildet, das P. minus darstellt. Bei jenen mündet demnach der D. Wirsungianus regelmässig 1 bis 2 Cm. unterhalb des D. choledochus.

Die Entfernung des Nebenpancreas von dem Haupttheil der Drüse kann nun eine bedeutend grössere werden und zwar kann seine Lage variiren von dem Magen bis zu derjenigen Stelle des Ileum, welche früher den Dottergang abgehen liess und später noch oft durch die Anwesenheit des Darmanhangs ausgezeichnet ist. Die ursprünglich wahrscheinlich nahe neben einander entstehenden Ausstülpungen des Darmdrüsenblattes werden durch das Längenwachsthum des Darmes von einander getrennt, Cardia und die vorher bezeichnete Stelle des Dünndarmes, die Grenzen des Mitteldarmes, werden daher auch die Endpunkte sein, an denen diese Bildung vorkommen kann (Zenker). Das höchstgelegene Nebenpancreas wurde in der Mitte der grossen Magencurvatur (Klob), das tiefstgelegene auf der Spitze des Ileumdivertikel (Zenker) gefunden; die zahlreichsten Fälle sind am Duodenum, sodann am Jejenum beobachtet worden, unter 8 Fällen 5; nur einmal wurden zwei accessorische Drüsen in demselben Darm gefunden (Zenker, Virch. Arch. 21.). Das Nebenpancreas stellt gewöhnlich eine flachrundliche, zwischen die Darmhäute eingeschobene Bildung dar, welche oftmals durch reichliches subseröses Fettgewebe bedeckt wird; nur an der äusseren Darmfläche bildet es eine schwache Hervorragung, die Muskelfasern, welche über seine Oberfläche fortziehen, zum Theil auch zwischen den Läppchen hindurchgehen, sind an dieser Stelle

*) Bei vielen Thieren, namentlich den Hunden, sind beide Theile gleich, oft sogar der untere stärker ausgebildet.

spärlicher vorhanden, ein Ausführungsgang mit eigener Papille meist nachzuweisen, wahrscheinlich immer vorhanden. Die Drüsenläppchen zeigen ganz normale Beschaffenheit, das interlobuläre lockere Bindegewebe ist dagegen etwas reichlicher entwickelt, die Consistenz der accessorischen Drüse daher gewöhnlich geringer, als diejenige der Hauptdrüse.

2. Formveränderungen

des Pancreas hängen, abgesehen von pathologischen Zuständen, von den Beziehungen der Drüse zu ihren Nachbarorganen ab. Ohne Zweifel kommen sehr bedeutende Differenzen in der Grösse und Gestalt vor, welche vollständig in das Gebiet des Normalen gehören, bald ist der Drüsenkörper mehr platt, höher als dick, bald mehr rundlich walzenförmig; in anderen Fällen sind die Endstücke, Kopf und Schwanz, stärker entwickelt, der Körper dagegen schmal. An der Stelle, an welcher derselbe den Verlauf der Arteria und Vena mesenterica sup. kreuzt, findet man zuweilen die Läppchen auseinandergewichen, das Pancreas getheilt, oder einzelne Läppchen desselben liegen hinter diesen Gefässen (Hyrtl).

Eine mächtigere Entwickelung des Pancreaskopfes ist in einer doppelten Beziehung wichtig, indem einmal die Drüsenläppchen in der Wandung des Duodenums sich weiter ausbreiten und zwar, wie bei dem Nebenpancreas, zwischen den Muskelschichten und im submucösen Gewebe, dann, indem sie den Ductus choledochus einhüllen. Dieses letztere Verhältniss fand Wyss (Virch. A. 36, S. 454) 5 Mal unter 20 Leichen. Erkrankungen des Pancreaskopfes führen in diesen Fällen leichter zu Verengerung des Duodenums und des Ductus choledochus.

Das linke Ende des Pancreas endet oft abgerundet über der Nebenniere, in anderen Fällen aber verlängert es sich zu dem sogen. Schwanz und biegt sich nach unten oder oben um, wodurch Knickungen des Ganges entstehen, welche unter Umständen einen Abfluss des Secrets erschweren können. Der nach oben umgeschlagene Schwanz findet sich oft fest mit dem Milzhilus verwachsen. Bisweilen geht auch das Ende in mehrfache, kurze, fingerförmige Fortsätze über. In der Substanz des Pancreas kommen bisweilen Lymphdrüsen und Nebenmilzen vor, durch welche die Läppchen auseinandergedrängt werden.

3. Lageveränderungen.

Das Pancreas hat durch seine festen Verbindungen an der hinteren Fläche eine ziemlich gesicherte Lage, doch werden Fälle angeführt, in denen es durch den Druck von Corsets nach abwärts geschoben gefunden wurde bis zum dritten und vierten Lendenwirbel; häufiger wird der Magen allein nach abwärts geschoben, so dass ein Theil der vorderen Fläche des P. nur vom kleinen Netz bedeckt wird. Durch Retroperitoneal - Geschwülste oder Aneurysmen der grossen Gefässe wird dasselbe nach oben geschoben und von der Wirbelsäule abgehoben.

Heftiger einwirkende Gewalten bewirken in der Regel eher eine Zerreissung, als Dislocation; die letztere ist dann begleitet von Gefässzerreissungen, die durch Blutung den Tod herbeiführen. So werden zwei Fälle angeführt, in denen nach einem starken Brechmittel Ruptur des Diaphragma mit Eintritt des Colon, des Netzes und des Pancreas in die Brusthöhle stattgefunden hatte (Vecker, St. André, bei Ancelet l. c. p. 10). — Ein allmäliger Zug kann indess die Adhärenzen lockern und die Drüse beweglicher machen; so fehlt es nicht an Fällen, in denen dieselbe mit anderen Organen in Nabel- und Zwerchfellbrüchen gefunden wurde; in einem Falle (Baud) folgte sie dem Duodenum in eine Invagination desselben in das Jejunum.

Ein Vorfall des Pancreas nach penetrirenden Bauchwunden kann wohl nur in seltenen Fällen in Folge starker Wirkung der Bauchpresse vorkommen. Die Vermuthung von Hyrtl, dass in manchen solcher Fälle eine Verwechselung mit erstarrtem und blutig imbibirtem Fettgewebe stattgefunden habe, ist nicht unwahrscheinlich: in dem Fall von Laborderie (Gaz. d' Hôp., 1856, 2.) fand sich die äussere $1\frac{1}{2}$ Ctm. lange Wunde drei Querfinger rechts von der Mittellinie, 2 Ctm. über dem unteren Rande der letzten rechten Rippe. Der fragliche Körper wurde durch Abbinden entfernt, die Wunde heilte schnell.

4. Veränderungen der Drüsensubstanz.

Sehr erhebliche Verschiedenheiten in der Grösse und dem Aussehen der Drüsenläppchen werden, wie wir nach Erfahrungen an Thieren wissen, durch die An- oder Abwesenheit des Verdauungsprocesses bedingt. Während desselben erscheint die Drüse geschwellt,

saft- und blutreich, in der Zwischenzeit blass und trocken. Aehnliche Differenzen werden auch bei dem Menschen vorhanden sein und erklären die grossen Verschiedenheiten in dem Aussehen der Drüsensubstanz, welche man unabhängig von pathologischen Veränderungen antrifft. Die geringeren Grade pathologischer Störungen sind daher noch nicht vollkommen genau festgestellt, wogegen die Ansicht von Handfield Jones, dass die Veränderungen des Drüsenepithels zu sonstigen pathologischen Zuständen in keiner Beziehung stehen, schon gegenwärtig durch positive Beobachtungen widerlegt und nur durch die zu geringe Anzahl der untersuchten Präparate erklärt wird (30 Fälle).

Da bei den acuten fieberhaften Krankheiten der Einfluss der Verdauung als eliminirt betrachtet werden kann, so dürfen wir den dieselben begleitenden pancreatischen Veränderungen eine grössere Zuverlässigkeit zuschreiben.

1) Zunächst erhebt sich die Frage, ob bei acuten fieberhaften Krankheiten und vielen toxischen Processen das Pancreas in ähnlicher Weise, wie die anderen grossen Drüsen des Unterleibs einer körnigen (parenchymatösen) Degeneration unterliegt? Bis jetzt liegen nur einzelne Thatsachen vor, welche im Allgemeinen diese Frage in bejahendem Sinne zu beantworten gestatten; im Besonderen werden noch zahlreiche neue Beobachtungen nöthig sein.

Für den Ileo-typhus sind bereits von Röderer und Wagler wie von Louis einzelne augenscheinlich hierher gehörige Beobachtungen gemacht worden; die Constanz der Veränderung ist aber erst von C. E. E. Hoffmann festgestellt worden (Unters. über die path.-anat. Veränderuugen d. Org. bei Abd.-typhus. 1869). Derselbe giebt an, dass in den beiden ersten Wochen des Ileo-typhus die Drüse regelmässig grösser, als gewöhnlich, derb gespannt und intensiv geröthet erscheint, die Hyperämie tritt besonders an der Interlobularsubstanz hervor; später in der dritten und vierten Woche schwindet die Röthung, während Consistenz und Grösse häufig noch etwas zunehmen; die Drüsensubstanz hat dann zuerst eine grauweisse Farbe, welche aber sehr bald in eine graugelbe und sogar strohgelbe übergeht. Schliesslich tritt dann eine Rückkehr zu dem normalen Verhalten ein, indem die Substanz schlaffer gelbgrau gefärbt wird und die leichte Röthung der normalen Drüse zurückkehrt. Im ersten Stadium handelt es sich wesentlich um stärkere Füllung der Blutgefässe und der Hohlräume des Zwischengewebes (lympha-

tische Schwellung?), während die Drüsenzellen wohl schon vergrössert, aber sonst nicht wesentlich verändert sind; im zweiten Stadium treten die Veränderungen dieser letzteren in den Vordergrund, die Zellen sind mehrkernig, zeigen Spuren von Theilungsvorgängen, ihre Substanz wird körnig, und schliesslich tritt Fettkörnchenumwandlung ein, die Zellkerne werden verdeckt, die Conturen der Zellen undeutlich.

Die Veränderungen sind demnach hier dieselben, wie bei dem gleichen Zustande der Leber, ihre Schwellung bedingt Compression und Blutarmuth des interlobulären Gewebes. Eigenthümlich ist nur die anfängliche derbe Schwellung, welche das hyperämische Stadium begleitet. — Wünschenswerth wären noch Untersuchungen über die chemische Wirksamkeit der so veränderten Drüse.

Aehnliche Veränderungen sind auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet worden; so fand Clot-Bey in 100 Pestleichen das Pancreas in der Regel indurirt, drei Mal von doppelter Grösse (de la peste, 1840); in anderen Fällen werden aber Erweichungszustände angegeben, so im gelben Fieber, den Masern, Variola u. s. w. (Portal); bei septicämischen Processen sah ich mehrmals eine blassgelbe und schlaffe Beschaffenheit des Pancreas, die Zellen körnig zerfallen und undeutlich conturirt. — Seltener, als dies bei der Parotis der Fall ist, scheinen diese Processe sich mit interstitieller Zellwucherung zu compliciren (s. u.).

2) Dem vorigen Zustande ziemlich nahe zu stehen scheint die einfache Induration des Pancreas, welche man vorzugsweise bei Phthisikern antrifft: das Organ ist gross, sehr derb, die Acini dichtgedrängt, umfangreich und von blasser, grauer oder gelber Farbe. Aehnliches trifft man auch bei anderen marantischen Zuständen an, so neben amyloider Degeneration (Hennig). — Manche Fälle, in denen die Drüse besonders hart erschien, sind als Induration oder auch Scirrh beschrieben und zur Erklärung schwerer Krankheitszustände, namentlich hartnäckigen Erbrechens benutzt worden. Bei vielen derselben handelt es sich evident um carcinöse Pylorus- oder überhaupt chronische Magenkrankheiten, neben denen der leichten Induration der Drüse gewiss kein erheblicher Werth beizulegen ist. Morgagni, welcher mehrere dergleichen Fälle anführt und dessen Autorität jenen Irrthum besonders gestützt zu haben scheint, spricht sich sehr vorsichtig über den Zusammenhang der Pan-

creaskrankheiten mit Erbrechen aus (de sed. et caus. ep. 30. art. g.).

3) Amyloide Degeneration scheint an den Drüsenzellen des Pancreas nicht vorzukommen; Rokitansky, welcher einer solchen erwähnt (Lehrb. III. 313), giebt nicht an, dass die trüben und glasigen Epithelien die Jodreaction gegeben haben und scheint ausserdem die Bildung von kleinen Klümpchen einer gallertigen, festen Proteïnsubstanz, welche sehr häufig, vielleicht regelmässig im Ausführungsgange stattfindet und zuerst von Virchow beschrieben ist (Würzb. Verh. II., 53.), damit zu verwechseln; alle Blutgefässe des Pancreas unterliegen dagegen, wenn auch selten, der amyloiden Degeneration, wie Friedreich in einem Fall gezeigt hat (Virch. Arch. XI. 389).

4) Die Atrophie des Pancreas ist eine der wichtigeren Veränderungen desselben. Sie kann bedingt werden durch Druck von Aussen oder von Innen her, durch Geschwülste, Aneurysmen u. s. w., welche in der Umgebung der Drüse sich entwickeln, oder durch Dilatation des Ausführungsganges und interstitielle Processe im Pancreas selbst. Diesen secundären Formen steht die reine primäre Pancreas-Atrophie gegenüber, welche in ihren höchsten Graden zu einem vollständigen Verschwinden der Drüse führt. In einem von Ph. Munk und mir bei Diabetes mellitus beobachteten Fall waren von der Drüsensubstanz des Pancreas keine mit blossem Auge sichtbaren Reste übrig geblieben, die Serosa der hinteren Fläche der Bursa omentalis überzog ein lockeres Bindegewebe, welches die grossen Gefässstämme umhüllte. Innerhalb desselben fanden sich einzelne mikroskopisch erkennbare Körner- und Zellhaufen, welche wahrscheinlich als Reste einzelner Acini zu bezeichnen sind; von dem intrapancreatischen Abschnitt des Hauptganges, wie von den Nebengängen war keine Spur mehr vorhanden, dagegen war der duodenale Theil des Kanals in einer Länge von $2^1/_2$ Ctm. offen, öffnete sich mit weiter Mündung im untersten Theil des D. choledochus und verlief längs der Pars duodenalis des letzteren, um noch innerhalb der Darmhäute sich fein zuspitzend blind zu endigen. Seine innere Fläche war von einem niedrigen Cylinderepithel bekleidet, das ziemlich zahlreiche in die Mucosa eindringende meist einfache Drüsenschläuche bildete.

Die ältere Literatur liefert eine ziemliche Anzahl von Fällen, welche dem vorigen in vieler Beziehung ähneln, aber die wenigsten sind vollständig genug beschrieben worden. Eine Aus-

nahme macht ein von Hartmann (bei Siebold: Hist. morb. syst. salivalis. Jena, 1797) beobachteter Fall, der ein dreijähriges Mädchen betraf, das stets gekränkelt und zuletzt an Diarrhoe gelitten hatte. Statt des Pancreas sassen auf der Milzvene Reste von Läppchen, welche als Ueberbleibsel desselben gedeutet werden. Ob diese letztere Annahme übrigens richtig, möge dahingestellt bleiben, da ich in meinem Falle die Erfahrung machte, wie leicht man bei makroskopischer Betrachtung irre geführt werden kann. Es fand sich nämlich an dem blinden Ende des pancreatischen Ganges ein circa 1 Zoll langes, aus mehreren kugligen Körpern bestehendes Band, das zuerst für einen Rest der Drüse genommen, bei der mikroskopischen Untersuchung aber als eine Reihe von kleinen atrophischen Lymphdrüsen erkannt wurde. — Sämmtliche dieser älteren Fälle finden sich neben allgemeinem Marasmus oder Wassersucht. Neuerdings ist ein Fall von einfacher und ziemlich vollständiger Pancreas-Atrophie von J. A. Fles (Arch. f. holl. Beitr. III. 187) beschrieben worden, welcher ebenso wie der unserige bei einem Fall von Diabetes mellitus vorkam (s. u.).

Geringere Grade einfacher Pancreas-Atrophie sind nicht so selten. Lobstein führt nicht ohne Grund an, dass dies einer der häufigeren Befunde im hohen Alter sei. Die Drüse ist dann kleiner, härter als gewöhnlich, ihre Verkleinerung beruht auf derjenigen der Acini, welche zugleich gewöhnlich bräunlich-gelb bis dunkelbraun gefärbt sind. Ausser dem höheren Alter ist dieser Grad der Atrophie bei marastischen Zuständen chronischer Art, bei der allgemeinen Paralyse der Irren, bei Blödsinnigen, bei Krebsaffectionen und endlich wiederum bei Diabetes mellitus nicht selten.

Die Altersatrophie des Pancreas wird bei den älteren Schriftstellern nicht immer bestimmter angegeben, gewöhnlich wird nur die Härte betont (so bei Morgagni l. c. ep. 21, 7. Pancreas duriusculum); unter den bekannt gewordenen Sectionsberichten überhundertjähriger Leute findet sich nur einmal von Scheuchzer das Pancreas erwähnt als contractum, was man wohl zugleich auf Verhärtung und Verkleinerung beziehen darf. (Mettenheimer, Sectiones longaevorum. 1863.)

J. Engel (Med. Jahrb. des österr. Staats, Bd. 32 u. 33.) theilt mehrere den ersten beiden Reihen angehörende Fälle mit: Bei einem blödsinnigen, 20jährigen Mann war das Pancreas 9 Zoll lang, im Körper 3—4 Linien, am Kopf ½ Zoll breit und stellte einen dünnen Zellgewebsstreifen dar, der Ductus Wirsung. fadendünn. Neben Uteruskrebs fand er das Pancreas nur von 1 Linie Dicke, die Acini gross und flach, Ductus dünnwandig und enge.

Neben Diabetes mellitus habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt,

diese geringeren Formen von Pancreas-Atrophie zu beobachten. So starb am 25. Mai 1865 auf der Frerichs'schen Klinik ein M. Ramfeld, der lange an Diabetes gelitten hatte, an einer Cerebro-Spinal-Meningitis während einer Epidemie dieser Krankheit. Das Pancreas war ziemlich lang, aber schmal und glatt, mit grob acinöser Zeichnung, von sonst gutem Aussehen. — Genauer ist noch die Angabe in einem anderen Falle. Belke, M., gestorben 15. Septbr. 1865 (Traube'sche Station): Trockene, abschilfernde Haut, starker Schwund des Unterhautfettes und der Muskeln. Herz atrophisch, braun, im Pericardium 4 Unzen klares Transsudat, in den Lungen ältere und frischere Höhlen, käsige peribronchitische Knoten, tuberculöse Ulcerationen der Bronchien, Milz gross, derb, blauroth mit zahlreichen Follikeln, Nieren gross, blutreich, derb; Magen ohne besondere Veränderung, im Dünndarm einige käsige Knoten und folliculäre Geschwüre; Leber ziemlich klein, 10 Zoll breit, wovon $4\frac{1}{2}$ auf den linken Lappen kommen, Höhe des rechten 7, des linken 5 Zoll, Dicke des rechten $2\frac{1}{4}$, des linken $1\frac{1}{2}$ Zoll; Parenchym derb, blutreich, Acini klein, zwischen denselben, wie in der Serosa, miliare Tuberkel. Pancreas: 9 Zoll lang, 25 Gramme schwer, äusserst dünn, am Schwanzende kaum $\frac{1}{4}$ Zoll dick, die Höhe wechselt von $\frac{1}{2}$—1 Zoll. Parenchym ziemlich weich, von graugelblicher Farbe. Leichtes Oedem der Pia mater, weisse Substanz blass und trocken, graue stark pigmentirt, die Ventrikel, auch der vierte, etwas dilatirt, das Ependym leicht verdickt. Auch Frerichs (Leberkr. II. 204.) erwähnt in einem Falle von Diabetes Atrophie und fettige Degeneration des Pancreas., hat dieselbe oder fettige Degeneration des P. unter 9 Fällen 5 Mal gesehen (ibid. I. 158). Hartsen (Archiv für holl. Beitr. III. 319) sah 2 Fälle von Pancreas-Atrophie bei Diabetes, in dem einen war die Drüse kaum mehr als solche zu erkennen. — Schon hier sei bemerkt, dass die Pancreas-Atrophie bei Diabetes mell. als eine secundäre Veränderung zu betrachten ist, welche von den diese Krankheit verursachenden Circulationsstörungen abhängt (vergl. weiter unten S. 546).

Die secundären Formen von Pancreas-Atrophie werden bei den veranlassenden Veränderungen erwähnt.

5) Neubildungen von pancreatischer Drüsensubstanz (Adenome) sind bis jetzt noch nicht bestimmt nachgewiesen worden, indess gehört wahrscheinlich manche partielle Vergrösserung der Drüse, namentlich des Kopftheils derselben, in diese Categorie und ist bald als Induration, bald als Scirrh aufgeführt worden. Eine Durchmusterung der in der Literatur überaus zahlreichen Carcinom-Fälle liefert hierfür in der That Anhaltspunkte, aber da in den älteren Fällen die mikroskopische Untersuchung fehlt, ist von einer solchen Revision keine Erweiterung unserer pathologischen Kenntnisse zu erwarten.

Unter den 200 Fällen von Carcinom des Pancreas, welche Ancelet l. c. aufzählt, sind allerdings eine Anzahl von 20—30 Fällen ganz unsicher oder sehr zweifelhaft; nur sehr wenige können allenfalls als Adenom gedeutet werden, am ehesten noch jene Fälle, in denen ein scirrhöses Pancreas bei sehr jungen Individuen beobachtet wurde, z. B. Beobachtung 140 und 141 bei zwei Kindern von 10 und 12 Jahren (Paaw),

ebenso gehört vielleicht dahin 1 von Rokitansky und 1 von Schöller mitgetheilter Fall, die bei Neugeborenen ein knorpelhartes Pancreas fanden, und 1 Fall von Hartmann bei einem 7monatlichem Kinde. Ueberall fehlt eine genauere Beschreibung, aber soviel mag die Anführung dieser Fälle nützen, um die Aufmerksamkeit der Secirenden mehr auf dieses Organ zu lenken, welches im kindlichen Alter doch nicht so selten verändert erscheint. F. Weber (path. Anat. d. Neugeborenen, 1851) erwähnt desselben freilich gar nicht. — Bei Erwachsenen findet man knotige Verdickungen des Pancreas (ohne Metastasen) nicht so selten angegeben, aber die unbestimmte Bezeichnung des Scirrh hindert meistens an genauerer Sonderung dieser Fälle. Vielleicht gehören hierher manche partielle Hypertrophien, wie in dem Fall von Lussana, in welchem der Kopf 7 Ctm. Durchmesser und 23 Ctm. Umfang hatte und Steatorrhöe bestand (s. u.).

6) Das Carcinom des Pancreas ist nicht selten eine primäre Erkrankung desselben, an welcher entweder die ganze Drüse gleichmässig theilnimmt, oder nur der Kopf oder, in den seltensten Fällen, der Schwanz oder der mittlere Theil. In den letzteren Fällen ist meist nur ein Knoten vorhanden, sehr selten mehrere. — Secundär erkrankt das Pancreas bei allgemeiner Carcinose nur selten, am häufigsten sind noch Metastasen in demselben bei Melanocarcinom (oder -sarcom) beobachtet worden. Ferner kann ein Carcinom der Gallenblase, des Pylorus, des Magens oder des Duodenums in die Pancreassubstanz hineinwachsen, in welchem Falle es oft schwer ist, den Ausgangspunct zu bestimmen; jedoch scheinen die vom Pancreaskopf ausgehenden Krebse, bei denen der Ausgangspunct nachzuweisen, nicht leicht auf die vorher genannten Organe überzugreifen, mit Ausnahme des Duodenums. In den meisten derartigen Fällen wird daher der Process erst secundär auf das Pancreas fortgeschritten sein.

Was die Form des primären Pancreaskrebses betrifft, so findet man überwiegend die harten, an Bindegewebe reichen Scirrhen, in welchen nur atrophische Reste der ursprünglichen epithelialen Neubildung gefunden werden, während die reichliche Bindegewebsentwicklung die Bedeutung eines secundären Vernarbungs-, freilich nicht Heilungsprocesses besitzt. Es stellen dieselben kuglige oder längliche Knoten dar, welche an die Stelle eines grösseren oder kleineren Abschnitts des Drüsenparenchyms getreten sind. Von weisslicher Farbe und sehniger Beschaffenheit, ist innerhalb derselben keine Spur von Drüsensubstanz zu erkennen, dagegen sieht man die Epithelmassen meist mattweisse oder gelbliche Züge mit mannigfaltiger Verzweigung bilden; schon die älteren Beobachter verglichen ungemein oft diese Form

des Pancreaskrebses mit dem Kuheuter. Auch grössere, mit rahmigem Inhalt gefüllte Höhlen kommen vor, centrale Erweichungen, welche durch eine stärkere Wucherung des Epithels entstehen; nur wenn Perforationen des Darmes stattfinden, kann es zu einer wirklichen Vereiterung des Scirrhs kommen. Die vielen Angaben in der älteren Literatur von Carcinomknoten, welche in der Bauchhöhle aufgebrochen, ulcerirt sind, müssen als nicht entsprechend unseren Anschauungen umgedeutet werden. Das Fehlen begleitender Peritonitiden in solchen Fällen und die Gewohnheit, die Ausdrücke Ulceration und Neubildung abwechselnd für Zustände zu gebrauchen, für welche wir nur den letzteren anwenden, bestätigen diese Annahme. Dagegen kann das Carcinom auf den Darm, vorzugsweise auf das Duodenum übergreifen und hier ulceriren.

Die Veränderungen der Nachbartheile sind verschiedene je nach dem Sitze des Scirrhs. Derjenige des Pancreaskopfes beeinträchtigt gewöhnlich bald die Gallengänge, welche sehr frühzeitig verwachsen und comprimirt werden, wenn der D. choledochus durch den Pancreaskopf hindurch verläuft; dann aber greift die Neubildung auch auf das Duodenum über und führt zur Stenosirung desselben. Der übrige Theil des Pancreas kann unversehrt bleiben, oder es wird, was auffallender Weise selten geschieht, der D. Wirsungianus verschlossen und Retention des Secrets, Dilatation der Pancreasgänge und Atrophie der Drüse erzeugt.

Ein derartiger Fall wird von J. Engel (l. c.) mitgetheilt, in welchem der D. choledochus comprimirt, der D. Wirsungianus verengert war durch carcinöse Verdickung seiner Wandung, der Kopftheil des P. weiterhin dagegen dilatirt, einen anderen Frerichs (l. c. I. 153).

Das Carcinom des mittleren Theils ist in den seltensten Fällen primär; eine hierher gehörige Beobachtung von Suche (de scirrho pancr. nonnulla. Diss. Berol. 1834) steht mir nicht im Original zu Gebote. Claessen (l. c. S. 287), welcher den Fall mittheilt, giebt nichts über die Beschaffenheit des Magens an. Die Mitte der Drüse bildete eine faustgrosse, knorpelharte Geschwulst von höckeriger Oberfläche, welche auf der Aorta lag (von dieser mitgetheilte Pulsation wurde während des Lebens beobachtet). Die Geschwulst crepitirt bei dem Durchschneiden, hat eine lamellöse Structur (?) und wird an vielen Stellen von dilatirten Venen durchzogen; die beiden Enden des P. sind gesund, in den übrigen Organen keine Krebsknoten.

Eine andere Beobachtung von Bécourt (recherches sur le p. Strasbourg, 1830), bei Claessen S. 333, ist nicht so rein, da auch der linke Leberlappen in eine hirnähnliche Masse verwandelt war; der mittlere Theil des P. war scirrhös, der Kopftheil gesund, der Schwanztheil in Fett umgewandelt (Atrophie mit interstitieller Fettgewebsneubildung). In diesem Fall wird der Magen als gesund angegeben; im Leben heftige Neuralgia coeliaca.

Ein primäres Carcinom der linken Hälfte beschreibt Schupmann (Hufeland's Journ. 1841). In dem Ende des Ganges befand sich ein cylindrischer, mit ästigen Fortsätzen versehener Stein von 1,5 p. Zoll Länge, die Geschwulst dieses Theils war mit der Milz verwachsen, in der Leber secundäre Knoten. In einem anderen Falle (Récamier, Rev. med. 1830, bei Ancelet S. 111) war die Geschwulst des Schwanzes mit der linken Niere verwachsen und comprimirte den Ureter. Die rechte Hälfte des P. war gesund, die erkrankte grau, hart, speckig; das linke Nierenbecken dilatirt (Hydronephrose), die übrigen Eingeweide gesund.

In den meisten Fällen ist bei einer primären Carcinombildung das ganze Pancreas betheiligt und bildet entweder eine einfache höckerige und kugelige Geschwulst, oder mehrfache Knoten (selten, z. B. 1 Fall von de Haen. opusc. I. 217), oder mehr eine gleichmässige Verdickung der Drüse. Relativ häufig scheinen in der scirrhösen Masse Erweichungsheerde vorzukommen, die entweder zur Bildung eiterähnlicher oder hämorrhagischer Massen Veranlassung geben. In einigen dieser Fälle handelt es sich vielleicht um Bildungen, welche von Resten des D. Wirsungianus ausgehen; nur in wenigen Fällen ist dieser in seiner ganzen Länge erhalten, in der Geschwulst sind seine Wandungen verdickt, das Lumen gewöhnlich verengert; oft ist keine Spur von demselben zu entdecken.

Das Uebergreifen der Neubildung auf die Nachbartheile veranlasst weitere Störungen, so Verengerung der Därme, in einem Fall (Tanner, prov. med. Journal 1842) entstand eine mässige Stenose des Duodenums, in einem anderen (Holscher, hannöv. Ann. V.) eine 3 Zoll lange Strictur desselben Theils von der Weite eines Gänsekiels, der oberhalb gelegene Theil des Duodenum war erweitert; der Tod erfolgte an Ileus. Seltener werden in gleicher Weise Stenosen der Aorta erzeugt. Der Magen wird selten secundär ergriffen; von den Lymphdrüsen

leiden eher diejenigen der Porta hepatis, als die retroperitonealen.

Weitere Störungen veranlasst der Zerfall des Carcinoms nach dem Vordringen desselben in die Darmhöhle, namentlich Blutungen, welche, indem sie aus den grossen Gefässen innerhalb des Pancreas erfolgen, schnell tödtlich werden können. Eine plötzliche und massenhafte Blutung führte in einem solchen Fall, den Vidal mittheilt, den Tod herbei (La clinique, 1829; bei Claessen, S. 305); in einem anderen (von Volz, ibid. S. 303) trat zuerst Blutbrechen ein, dann entleerte der Kr. helles Blut durch den After, was unter Umständen die Feststellung der Diagnose erleichtern könnte. In diesem Fall fand sich in dem vergrösserten Kopf des P. eine Höhlung von der Grösse einer Muskatnuss, die mit frischen Blutgerinnseln gefüllt war und mit einer linsengrossen Oeffnung (D. pancreaticus?) in das Duodenum mündete.

Eine weitere, primär im Pancreas entstehende Form des Carcinoms ist die gallertige oder besser das C. muciparum, von welchem ein Fall von Lücke und mir beobachtet wurde (s. Virch. Arch. 41. q.). Bei einer 43jährigen Frau bildete sich im Laufe von 6—7 Monaten eine starke Schwellung des Bauches aus, welche durch eine in der Gegend des Nabels gelegene fluctuirende Geschwulst gebildet wird. Die Punction (5 Monate nach der Entstehung) entleert eine trübe, gelbliche Flüssigkeit, die jetzt schon grosse blasse Zellen mit körnigem Inhalt enthält. Die Section ergiebt eine hydropische, cystenartige Dilatation der Bursa omentalis, durch welche das Colon transv. tief nach abwärts gedrängt wird. Das letztere ist zusammengezogen, mit Gallertknoten besetzt, ähnliche miliare Knoten im Mesenterium, grössere knollige Massen im Douglas'schen Raum. Leber, Milz, Nieren und Darm sind frei; den Ausgangspunct dieser Neubildungen, welche offenbar secundärer Natur sind, bildet das P., welches an der hinteren Fläche der hydropischen B. omentalis liegt und in eine 4 Zoll breite und fast 1 Fuss lange, ausschliesslich aus Gallertknoten gebildete Masse verwandelt ist, in deren Mitte noch der D. pancreaticus verläuft. Die Grösse dieser Pancreas-Entartung, die gleichmässige Erkrankung des ganzen P., beweisen wohl genügend das primäre Entstehen des Gallertkrebses in demselben. Für die Diagnose ist die partielle Hydropsie wichtig, welche bei anderen, ebenfalls totalen Pancreas-Carcinomen nicht beobachtet ist. Die Anwesenheit der grossen,

körnigen und mit hellem, bläschenförmigen Kern versehenen Zellen in der Flüssigkeit spricht dafür, dass die peritoneale Dissemination des Gallertkrebses durch diese zelligen Elemente veranlasst ist, welche von dem Geschwulstgewebe abstammen; die stärkere Entwickelung der Secundärknoten im kleinen Becken zeigt deutlich, dass die Schwere bei der Localisation derselben eine wichtige Rolle spielt.

Endlich kommt noch im Pancreaskopf Cylinderzellenkrebs vor, von dem E. Wagner (Arch. d. Heilk. 1861) einen Fall beschrieben hat. Für diesen wäre noch zu ermitteln, ob er von dem D. Wirsungianus oder dem Duodenum sich entwickelt.

Die secundären Carcinome des P. entstehen gewöhnlich durch directes Hineinwachsen solcher Neubildungen von den Nachbartheilen aus, so von dem Duodenum, dem Pylorus, dem Magen, den portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Namentlich, wenn es sich um die letzteren handelt, findet sich die Drüse oftmals in atrophischem Zustande eingeschlossen von den carcinösen Massen, in anderen Fällen scheint aber auch eine Betheiligung der Drüsenhaufen des P. bei der Neubildung stattzufinden; beide Verhältnisse sind bis jetzt nicht gehörig gesondert worden. Wahrscheinlich gehören zu jener Reihe diejenigen Fälle, in denen mehrfache Knoten im P. erwähnt werden, zu dieser diejenigen, in denen jede Spur des Pancreasgewebes und der Gänge schliesslich verschwindet. Am häufigsten findet das Uebergreifen des Carcinoms auf das P. vom Pylorus aus statt, seltener vom Magen; bei primären Erkrankungen anderer Organe leidet das P., mit Ausnahme der Melanocarcinome, niemals, ausser wenn eine carcinöse Lymphdrüse sich von der Oberfläche her in dasselbe einsenkt.

Die Statistik der Pancreas-Carcinome liefert bis jetzt wegen des Mangels einer genaueren Unterscheidung der verschiedenen Vorkommnisse keine sehr zuverlässigen Resultate. Willigk (Prag. Vrtljhrsschr. 1856) constatirte unter 467 Carcinomfällen 29 des Pancreas, also ungefähr 6 pCt., von denen aber die meisten wohl secundärer Natur sein dürften.

Die weiteren Störungen, welche vom Pancreas-Carcinom abhängen, sind so wechselnd, dass sie nicht diesem an und für sich, sondern besonderen Verhältnissen der Neubildung zugeschrieben werden müssen. Am häufigsten kommt Steatorrhöe vor, dann wässeriges Erbrechen, Schmerzen (Neuralgia coeliaca) und

in mehreren Fällen Meliturie; die erste Erseheinung seheint von einem Verschluss des Ausführungsganges oder Aufhören der P.-Seeretion, die zweite von einer mechanisehen Beeinträehtigung des Magens, die dritte von Druck auf den Pl. coeliacus, die vierte von tieferen Veränderungen des letzteren abzuhängen (s. u.). Es erklären diese Beziehungen, weshalb die Symptome ungemein variiren, in manehen Fällen sogar, wie in dem mitgetheilten von Gallertkrebs, gar keine auf das Panereas zu beziehende Erscheinungen beobaehtet wurden, indem die erkrankte Drüse noeh fortfährt, zu seeerniren und ihre Seeretion in den Darm gelangen kann.

5. Die Veränderungen der Ausführungsgänge

sehliessen sieh am näehsten denjenigen der Drüsensubstanz an; wir haben bereits angeführt, dass ihre Wandungen bei Erkrankungen der letzteren (z. B. Careinom) nicht selten mitleiden. Die selbstständigen Erkrankungen der Ausführungsgänge sind aber ausserdem nieht selten und gehören den beiden Reihen an, welche man aueh sonst in Speiehelgängen antrifft: den Con-eretions- und den Cystenbildungen.

1) Die Pancreassteine ähneln in ihrer Zusammensetzung den Speichelsteinen, bestehen wie diese gewöhnlieh aus kohlensaurem Kalk (Baillie, Wollaston, Fürstenberg), neben dem aber auch phosphorsaurer Kalk vorkommt, seltener bestehen sie aus letzterem allein (Collard de Martigny). Gewöhnlieh sind es solide Coneremente von körnigem festem Gefüge und weisser oder weissgrauer Farbe, die Oberfläche ist etwas rauh, sehr oft mit Spitzen und Staeheln besetzt, auch ästige Coneretionen kommen vor; die letzteren als Ausgüsse der feineren Gänge. Nur in einem Fall wurde ein grosser sehwarzer Stein mit zackiger Oberfläche gefunden, indess war hier ein grosser peripancreatischer Abscess vorhanden, der ebenfalls Steine enthielt. Vielleieht handelte es sieh in diesem Fall um einen Gallenstein, der in den D. pancreatieus eingedrungen war, oder um sehwärzliche, pseudomelanotisehe Niederschläge auf der Oberfläehe (Merklin, Eph. eur. nat. VIII. 78., bei Ancelet S. 41); auch Bonet erwähnt 4 glänzende schwarze Steine nahe der Mündung des D. paner. neben einer lebenden Ascaris. Dass unter Umständen wirklieh ein solches Eindringen von Gallensteinen stattfindet, lehrt ein genau beschriebener Fall von Portal (Mal. du foie. 1813. p. 300):

ausser Coneretionen der Gallengänge und einem Leberabscess enthielt der Kopf des P. eine mit Eiter gefüllte Höhle, in welcher sich mehrere körnige, harte und unebene Coneretionen vorfanden, nach der Meinung des Beobachters zum Theil Gallen-, zum Theil Pancreassteine.

Die Grösse der Steine variirt bedeutend, so beschreibt v. Reeklinghausen einen solchen von 1 Zoll, einen anderen von $1^1/_3$ Zoll Länge und $^3/_8$ Z. Breite, die sich neben einander vorfanden (Virch. Archiv 30. 363); häufiger kommen linsen-, erbsen- bis nussgrosse Steine vor, meist in grösserer Anzahl oder noch kleinere Bröckel, letztere oftmals neben grösseren Concretionen. Von diesen freien Concretionen zu unterscheiden sind Incrustationen der Wandungen, die entweder einzelne Anflüge und Schwarten bilden oder auch die ganze Wand überziehen. In letzterer Weise ist wohl die hohle, cystische Concretion entstanden, welche Oss. Harry beschreibt; im Innern derselben fanden sich kleine Steine und pulverförmige Massen, die letzteren bestanden nur aus phosphorsaurem Kalk, die Cystenwand enthielt ausser organischen Substanzen kohlensauren Kalk. Eben dahin gehört eine Beobachtung von Wilcox (Med. chir. Trans. XXV.), der in einem harten, geschrumpften Pancreas den Kanal vollständig von einer weissen, aus kohlensaurem Kalk bestehenden Masse erfüllt fand, im Centrum umschloss dieselbe einen fibrinösen Kern.

Die Veränderungen, welche durch die Steine veranlasst werden, betreffen zunächst das Pancreas selbst, welches entweder schrumpft, atrophirt und dieselben fest einschliesst oder dessen Kanal sich erweitert; das letztere geschieht entweder in seiner ganzen Länge, oder findet nur partiell statt, indem durch die Concretionen eine Abschliessung des hinter denselben gelegenen Theils stattfindet; auf diese Weise entstehen bisweilen bedeutende cystische Dilatationen des Ganges, so hatte sich in einem der Fälle von Recklinghausen ein fast kindskopfgrosser Sack mit derben Wandungen gebildet, von welchem aus sich noch ein 2 Zoll langes Stück des Ganges in das atrophische Schwanzende des P. hinein verfolgen liess (l. c.).

Seltener kommt es in Folge dieser Lithiasis des Pancreas zu acut entzündlichen Processen, namentlich zu Eiterbildung, mit welcher die in den Cysten stagnirenden und verfettenden Inhaltsmassen oft verwechselt sind. Unzweifelhaft ist in dieser Beziehung nur ein Fall von Abscessbildung, in welchem die linke

Hälfte des Pancreas eitrige Heerde enthielt, von denen der eine mit einer 3 Ctm. weiten Oeffnung die Magenwandung perforirt hatte. Der Eiter war untermischt mit kalkigen Massen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Linse (Fauconneau-Dufresne, bei Ancelet, S. 41). Wahrscheinlich gehört auch der oben erwähnte steinhaltige peripancreatische Abscess hierher.

Das Vorkommen von Steinbildung im Pancreas neben Carcinom desselben wird häufiger angegeben, als es in Wirklichkeit vorzukommen scheint, da ein Theil dieser Fälle augenscheinlich den einfachen Indurationen oder interstitieller Bindegewebsentwicklung angehören. Zuverlässig erscheint der Fall von Schupmann, in welchem Carcinom des linken Endes neben einer Concretion in dem entsprechenden Theil des Ganges vorhanden war. Gegenüber den zahlreichen Carcinomfällen kann dies nur als ein sehr seltenes Vorkommniss bezeichnet werden.

Von einer Einwirkung der Steinbildung im Pancreas auf die Aorta kennen wir 2 (?) Fälle; in dem ersten von Portal beobachteten (Cours d'an. méd. 1803. t. V.) fand sich ein Dutzend Concretionen, von denen einige Nussgrösse erreichten, in dem dilatirten Gang. Das sehr vergrösserte Pancreas comprimirte so stark die Aorta, dass der oberhalb gelegene Theil derselben und der linke Ventrikel des Herzens stark dilatirt waren, der untere Theil der Aorta liess kaum den kleinen Finger eindringen. Der zweite Fall (von Salmade, Recueil périod. 4. 3., bei Ancelet S. 112) ist dem vorigen so ähnlich, dass man beide für identisch halten könnte. Nur wird noch ausserdem angegeben, dass ausser der Aorta auch der Truncus coeliacus mit seinen Aesten stark erweitert war, besonders die Aorta coronaria ventriculi, deren Ruptur den Tod herbeigeführt hatte.

Von functionellen Störungen, welche die Pancreas-Lithiasis begleiten, begegnet man wiederum, wie bei den Carcinomen, in einer Anzahl von Fällen der Neuralgia coeliaca, der Steatorrhöe, häufiger als bei jenen der Hämatemesis und der Meliturie. Eine Statistik der einzelnen Symptome zu geben, führt zu keinem Ziel, weil die Beschreibungen gewöhnlich nicht hinreichend sind, um die Verschiedenheiten der einzelnen Fälle vollständig erkennen zu lassen: unter 15 nicht mit Erkrankungen anderer Organe verbundenen Fällen ist die Neuralgie 11 Mal, Steatorrhöe 3, Abgang von Blut durch Mund oder After 4, Meliturie 4 Mal beobachtet worden. In den 3 Fällen von Steatorrhöe war der D. Wirsungianus ganz oder an seiner Mündung verstopft (Elliotson, Gross, Clark); dagegen kann es nicht auffallen, dass in anderen Fällen, bei denen die gleichen Verhältnisse vorliegen, dieser Erscheinung nicht erwähnt wird, da ihr Auftreten von der Einführung fetthaltiger Nahrung

abhängt; in diesen letzteren kommen indess einfache Diarrhöen vor z. B. in einem Fall von Regnier de Graaf (Tract. de succo pancr.), in welchem dieselben mit blutigen Stuhlgängen wechselten. — Diabetes mellitus ist 4 Mal neben Steinbildung im Pancreas beobachtet worden (1 Fall von Th. Cowley. Lond. Journ. 1788, 1 Fall von Chopart, mal. des voies urinaires, 2 Fälle von Recklinghausen, l. c.), sodann 3 Mal neben hochgradiger Pancreas-Atrophie (Fles, Hartsen, Munk und Klebs) und 2 Mal neben Pancreaskrebs (Bright, Frerichs). In dem von uns beobachteten Falle konnten Veränderungen im Pl. coeliacus nachgewiesen werden, welche in der Zerstörung einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen bestanden, ebenso konnte durch partielle Exstirpation desselben oder Durchschneidung der die A. hepatica begleitenden Nervenstämme bei Hunden Diabetes mell. hervorgerufen werden. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass auch in den Fällen von Stein- und Krebsbildung im Pancreas das Auftreten des Diabetes von secundären Veränderungen des Pl. coeliacus abhängt. In einem der Fälle von Recklinghausen wird zwar angegeben, dass der Plexus derb, weiss, sonst aber unverändert gefunden sei, indess dürfte auch hier die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, dass ein Theil der Ganglien zerstört, der Rest aber unverändert geblieben sei. Die Atrophie des Pl. coeliacus bewirkt die Meliturie und wahrscheinlich auch die Atrophie des Pancreas, indem sie zu einer vasomotorischen Lähmung des ganzen Gebiets der Art. coeliaca führt. In unserem Fall zeigte sich die letztere sehr deutlich in einer ausserordentlichen Dilatation sämmtlicher hierher gehöriger Zweige, der A. hepatica, lienalis und aller Rami gastrici, von denen die letzteren die Dicke von Gänsekielen erreichten und stark geschlängelt verliefen. Bemerkenswerth ist auch, dass in mehreren dieser Fälle eine bedeutende Milzschwellung vorhanden war; in dem unsrigen war dieses Organ 15 cm. lang, 10½ breit und 4½ dick. Die Pancreasatrophie, welche in derselben Weise zu entstehen scheint, wie diejenige der Gl. submaxillaris nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven der Drüse (Cl. Bernard), entsteht gewöhnlich später als die Meliturie, wie namentlich aus dem späteren Eintreten der Steatorrhöe in dem Fall von Fles hervorgeht.

2) Die Cystenbildungen des Pancreas gehen entweder vom D. Wirsungianus aus oder von den kleineren Kanälen innerhalb der Acini. Die Ursache derselben ist wohl in allen Fällen ein Hinderniss in der Entleerung des Secrets, aber je nach der Art desselben und dem Ort seiner Einwirkung gestaltet sich die Veränderung verschieden.

a. Eine gleichmässige Dilatation des ganzen D. Wirsungianus findet man nicht selten bei manchen atrophischen Zuständen der Drüse; die Wandungen desselben sind dann sehr dünn, glatt; wahrscheinlich haben in solchen Fällen leichte Hindernisse der Secretentleerung an der Mündung, Duodenalcatarrhe, Gallenstauung u. s. w. eingewirkt, welche an der Leiche nicht mehr nachweisbar sind. Bei grösseren und dauernden Hindernissen an der Mündung des Ganges wird derselbe durch das stagnirende Secret stärker ausgedehnt und erhält sackartige, seitliche Ausbuchtungen oder die Wandung ist nur mit einer Reihe niederer

Querleisten versehen. Die Mündungen der Nebenkanäle sind etwas, aber meist nicht sehr bedeutend dilatirt; in manchen Fällen mögen freilich auch die seitlich aufsitzenden Divertikel durch eine stärkere Erweiterung dieser letzteren entstehen; es ist dies aber keineswegs die Regel, vielmehr stellt gewöhnlich diese „rosenkranzförmige" Dilatation nur eine Steigerung des normalen Verhaltens dar, indem der Gang bereits in diesem Zustande kleine seitliche, aber trichterförmig zugespitzte Ausbuchtungen besitzt, in deren Spitze die Nebenkanäle ausmünden. Virchow (Geschw. I. 276) bildet einen solchen Fall ab und bezeichnet ihn nach Analogie mit Cystenbildungen der Mundspeicheldrüsen als Ranula pancreatica. In diesem Fall war die Ursache der Ectasie eine weiche, zottige Duodenalgeschwulst, welche die Mündung des D. choledochus und Wirsungianus zugleich verlegte. Die gleiche Veränderung kann durch interstitielle Bindegewebsneubildung im Kopf des Pancreas (Wyss, s. u.) oder durch andere Geschwulstbildungen in demselben Theil veranlasst werden.

b. Häufiger sind partielle Dilatationen, einfache Cystenbildungen. Lebert (Tr. d' an. path. II. 280) lässt es zweifelhaft, ob nicht alle dergleichen Fälle durch Concrementbildungen veranlasst werden. Bei grösseren Cysten, welche aus einer partiellen Erweiterung des D. Wirsungianus hervorgehen, hat eine solche Entstehung allerdings viel Wahrscheinlichkeit, selbst wenn der Anwesenheit von Steinen nicht gedacht wird; denn wir kennen noch keinen Fall, in welchem im Verlauf des D. Wirs. ein andersartiges, temporäres Hinderniss entstanden wäre. Dagegen kommen Cystenbildungen und zwar meist multiple vor, welche von den kleineren Gängen innerhalb der Acini oder von Endbläschen der Drüse selbst ausgehen, neben dem oft unveränderten D. Wirs. gelegen sind und bei dem Mangel anderer Hindernisse am besten auf catarrhalische Secretanhäufung zurückgeführt werden können. Man könnte sie daher als Acne pancreatica bezeichnen. — Die partiellen cystischen Dilatationen des D. Wirs. liefern die umfangreichsten Säcke, bisweilen von mehr als Kindskopfgrösse. Dieselben sind bald mehr kuglig, bald langgestreckt. Ihre Wandung hat gewöhnlich jede Spur von drüsiger Textur verloren, und besteht aus einem derben fibrösen Gewebe mit glatter Innenfläche. Die weiteren Veränderungen, welche auf und in dieser Cystenwandung vor sich gehen, stimmen in vieler Beziehung mit denjenigen überein, welche an der Innenfläche der Arterien vor-

kommen; namentlich finden sich hier fettige und kalkige Ein- und Auflagerungen, sogar ganze Kalkplatten wie bei den späteren Stadien der Endarteriitis chron. (Atherom). Kommt nun noch dazu, dass die Geschwulst während des Lebens pulsirte und bei der Section mit geronnenem Blut gefüllt gefunden wurde, so liegt nichts näher, als an einen Zusammenhang mit dem Gefässsystem zu denken und statt einer Pancreascyste ein Aneurysma zu diagnosticiren. Da wir aber grosse Pancreascysten mit Wandungen kennen, deren Beschaffenheit überaus lebhaft an Arterienwandungen erinnert, die aber unzweifelhaft mit dem D. Wirsungianus zusammenhängen, so ist hier jedenfalls Vorsicht nöthig.

Für den weiteren Verlauf dieser Pancreascysten ist das Auftreten von Blutungen in zahlreichen Fällen characteristisch und scheint dieses Ereigniss vorzugsweise unter zwei Bedingungen einzutreten, einmal bei Vorhandensein von Steinen, welche weder eine vollkommene Abschliessung, noch eine gehörige Erweiterung des Ganges veranlasst haben, sodann in Form einer vicariirenden Blutung. Das Blut wird entweder in den Darm und von diesem aus nach oben oder unten entleert oder es häuft sich in dem Sack an, gerinnt, bildet ein Haematom des Pancreas und unterliegt den bekannten weiteren Veränderungen.

Da diese Affectionen im Ganzen wenig beachtet und selbst in den neuesten Werken über das Pancreas noch falsch registrirt werden, sei es erlaubt, einzelne Fälle als Beispiele und Belege für das Gesagte anzuführen: Von Ranula pancr. hat Cruveilhier 2 Fälle beschrieben (Essai sur l' an. path. 1816 und Traité. 1852. t. III.); im ersten, der genauer beschrieben ist, war der D. Wirsungianus und choledochus comprimirt durch eine scirrhöse, wahrscheinlich bindegewebige Induration des Kopfes, der Gang in eine weite, längliche Tasche verwandelt, mit Querfalten und kleinen Oeffnungen der Nebengänge; der Inhalt klar, „serös", 4—5 Unzen, wurde nicht genauer untersucht, im zweiten Falle bestand er aus fast reinem Schleim (Barruel). Ganz gleich scheint der Fall von J. Engel gewesen zu sein (l. c.): ähnlich, aber durch eine Duodenalgeschwulst bedingt, ist derjenige von Virchow (Geschw. I. 276). — Fälle von einfachen Cysten, die aus einer partiellen Dilatation des Ganges hervorgingen, beschrieben Galeati (Comment. ac. Bonon. t. 24. 1757): hühnereigrosse Cyste im Kopf, die 20 kleine Steine enthielt; — Bécourt (Rech. s. l. p. 1830) einen ähnlichen

Fall, mit steatomatöser (?) Entartung des Kopfes; — die Verfettungen und Verkalkungen der Innenwand, den Ursprung aus dem D. Wirsung. zeigt am besten der erste Fall von Recklinghausen (l. c.), in welchem man auf der hinteren Wand des Sacks noch den Rest des Ganges als offene Halbrinne wahrnahm; — hämorrhagische Zustände werden bei zahlreichen Fällen von Lithiasis pancr. erwähnt, Haematome sind beschrieben zuerst von Störck (Ann. med. I. Wien, 1757): Frau von 28 J., pulsirender Tumor im Epigastrium, Blutbrechen, Tod nach $3^1/_2$ Monaten, das Pancreas bildet einen 13 Pfd. schweren, mit geronnenem Blut gefüllten Sack, der allerdings bei der Mangelhaftigkeit der Beschreibung auch für ein Aneurysma gehalten werden kann; — eine genauere Beschreibung lieferte Gross (Boston society 1847): 40jähr. M., intestinale Blutungen seit 12 Jahren, Stearrhöe, Icterus, schmerzhafte Geschwulst im Epigastrium: das linke, 2 Zoll lange Ende des Pancreas ist hart, sein Kanal öffnet sich in eine Cyste, die den übrigen Theil der Drüse einnimmt, 4 und 3 Z. Dm. hat und deren Wandungen membranös, fleischig, röthlich, von 1—3 Linien Dicke sind, enthält kleine Concremente von kohlensaurem Kalk und eine sero-sanguinolente Flüssigkeit. Die geschichteten rothen Wandungen sind offenbar Lagen geronnenen Blutes, ähnlich wie man sie bei den Haematomen der Dura mater sieht (cf. Ancelet p. 36, Lebert citirt bei demselben Fall als Autor Gould). — Duponchel (Soc. méd. d' émulation. t. 9., bei Ancelet p. 91) beschreibt eine kindskopfgrosse, mit bräunlichen Massen erfüllte Cyste an Stelle des Pancreas; — eine ähnliche, chocoladenfarbige Substanz mit Cholestearin gemischt, füllte in einem Fall von Clark (Lancet 1851) eine hühnereigrosse Cyste aus, die dem linken Ende des P. anhing. Merkwürdiger Weise ist die Duodenalmündung des Ganges verstopft, das übrige Pancreas in Fettgewebe verwandelt. Auch hier war Neuralgie und Stearrhöe vorhanden; — diesen 3 letzten Fällen mit mehr oder weniger chronischem Verlauf steht der Fall von Josua Parsons gegenüber, der an den ersten Fall von Störck erinnert. Bei einer 60jähr. Frau bildete sich eine Geschwulst im Epigastrium, die unter Diarrhöen verschwindet, dann wieder erscheint, plötzlicher Eintritt des Todes. Das P. stellt eine röhrenförmige, 6 Zoll lange Cyste dar, die sich gegen die linke Fossa iliaca senkt und hinter dem Colon desc. zu einer faustgrossen mit Blut gefüllten Höhle sich erweitert. Die Wandungen sind hart, mit dunkelbraunen Massen be-

legt, die Communication mit dem Duodenum nicht zu finden (Brit. med. Journ. 1857. June). In diesem Fall dürfte besonders der unerwartete Eintritt des Todes hervorzuheben sein, während die Form des Blutsacks die Idee eines Aneurysma's von vornherein wiederlegt. — Ob eine Ruptur dieser Säcke stattfinden kann, ist noch nicht sicher gestellt, jedoch nicht unmöglich; so wird von Hodson Rugg (Lancet. 1850. Mai) ein Fall beschrieben, in dem bei einem Manne von 24 Jahren plötzlich der Tod eintrat: Das P. zeigte an der vorderen Fläche eine „cavernöse" Ruptur, mit frischem coagulirtem Blute gefüllt, einem Geschwür ähnlich, in der Bauchhöhle frischer Bluterguss, aber auch im P. kleinere Blutextravasate von Bohnen- bis Haselnussgrösse. Jedenfalls ist der Fall schwer zu deuten. Eine Beobachtung von Hertod (Eph. cur. nat. 1670) ist wohl eher auf ein Aneurysma zu beziehen: Geronnenes Blut in der linken Pleura, das Diaphragma zerstört durch eine schwarze, zerfallene Masse, die dem P. angehört und für Krebs gehalten wird. Die Wirbelsäule usurirt, die V. cava inf. arrodirt, hat zur tödtlichen Blutung Veranlassung gegeben (bei Ancelet p. 97).

Was die in diesen pancreatischen Säcken enthaltenen Flüssigkeit betrifft, so ist dieselbe übrigens wohl nur in den seltensten Fällen, wie in demjenigen von Cruveilhier, eine reine Mucinlösung, welche letztere natürlich auch nicht mehr als unverändertes Pancreassecret betrachtet werden kann, wie sich dies Cruv. vorstellt. Sehr wahrscheinlich verschwindet schliesslich auch der Schleim und es bleibt eine rein albuminöse, seröse Flüssigkeit zurück, welche mit der Blutflüssigkeit in directen osmotischen Verkehr tritt und andersartige Secretionsproducte aus derselben aufnehmen kann, so z. B. Harnstoff (Hoppe — Seyler). Meistens wird dieselbe dann noch verunreinigt durch Blutextravasat oder durch die Endproducte regressiver Zellmetamorphose: Fettkörnchen, Cholestearin etc.

c. Die kleineren, mehrfachen, innerhalb der Acini entstehenden Cysten, welche sich der Acneform annähern, scheinen keine erhebliche pathologische Bedeutung zu besitzen, sind dagegen ihres oft gelblichen Inhalts wegen nicht selten mit Abscessen verwechselt worden. Man findet sie meist gruppenweise an einer Stelle der Drüse bei einander sitzen, grössere und kleinere; die kleinsten, welche ich gesehen, von Stecknadelkopfgrösse; die grösseren sind oft multiloculär, aus der Vereinigung kleinerer, entstanden. Der Inhalt kann übrigens auch in diesen Fällen

klar, serös sein; so in einem Fall von J. Engel, der einen 62jährigen irrsinnigen Mann betraf; das P. enthielt 6—8 seröse Cysten, der D. Wirsung. muss weit gewesen sein, denn er hatte einem Spulwurm das Eindringen gestattet. Ich habe ebenfalls einen solchen Fall gesehen, bei einer ca. 40jähr. Frau, welche in Folge der Exstirpation eines Orbital-Carcinoms an eitriger Meningitis gestorben war: Das P. war gerade in seiner Mitte, wo es über die grossen Gefässstämme fortgeht, bedeutend verbreitert, indem eine Menge kugliger Blasen, die theils mit klarer, theils mit trüber, gelblicher Flüssigkeit gefüllt waren, sich in seiner Substanz befanden; dieselben buchteten sich auch in den D. Wirsung. hinein vor, der durch dieselben **S** förmig gekrümmt wurde, ohne verengert zu sein, da er hinter dieser Stelle nicht erweitert gefunden wurde. Vielleicht haben hier mechanische Einflüsse von Seiten der grossen Gefässe stattgefunden, die Frau hatte zahlreiche Geburten durchgemacht.

Am meisten den Namen der Acne pancreatica verdienen solche Fälle, in denen eine Eindickung des Secrets zu einem fettig-kalkigen Brei stattgefunden hat. Den ausgezeichnetsten derartigen Fall beschreibt Virchow (Würzb. Verh. III. 366.): Bei einer 84jähr. Frau, die früher an Syphilis gelitten, war „das P. gross, etwas indurirt und insbesondere in seinem Schwanztheil mit grossen hellgelben, von Aussen sichtbaren Flecken besetzt, welche wie Acini in die Tiefe eingreifen und auf dem Durchschnitt aus einer dickschmierigen, butterartig aussehenden Substanz bestehen.“ Ausserdem war auch der D. Wirsungianus etwas erweitert und so wie die Nebenkanäle mit einer breiigen Masse erfüllt, die ausser puriformer Flüssigkeit zahlreiche Gallertkörner enthielt, wie sie auch im normalen Pancreassaft gefunden werden und zuerst von Virchow beschrieben sind (ibid. B. II. 53). — Etwas Aehnliches hat Meckel (Koreff, Diss. sistens theoreticam considerationem icter. Hal.) bei einem Icterischen beobachtet, dessen P. in eine kalkige Masse (massa tophosa et lapidea) verwandelt war, welche auch den Ausführungsgang erfüllte; ferner Schmitt (Zweifelhafte Schwangerschaftsfälle. Wien, 1818), der bei einer im vierten Monat schwangeren Person das Pancreas „fächerförmig“ mit einem erdigen, weissen Stoff, der teigartig war und harte Körner enthielt, angefüllt fand.

3) Pancreasfisteln gehören zu den äusserten Seltenheiten, diejenigen der äusseren Haut sind überhaupt zweifelhaft; dagegen existiren 2 Fälle von Magen-Pancreasfisteln, die gerade

wegen dieser wiederholten, zu sehr verschiedenen Zeiten stattgefundenen Beobachtung mehr Vertrauen verdienen, als ihnen gewöhnlich zu Theil wird (z. B. von Lebert l. c.). Die bekannteste dieser Beobachtungen ist von Rokitansky (path. An. III. 168.) und später von J. Engel (l. c.) beschrieben worden: In Folge eines runden Magengeschwüres war auch das Pancreas angeätzt und mündeten auf der Ulcerationsfläche 2 Ductuli pancreatici. Eine ganz ähnliche Beobachtung ist aber schon von van Doeveren gemacht worden: „Das harte P. perforirt die hintere Wand des Magens durch eine runde Ulceration von $2\frac{1}{2}$ Z. Durchm., mit dicken Rändern. Dieselbe zeigt die Eröffnung von Blutgefässen und communicirt mit dem Ductus pancreaticus, die Eingeweide mit Blut gefüllt, sonst gesund.“ Der Fall betraf eine 59jähr. Frau, die 30 J. lang an Gastralgie gelitten hatte. (Obs. an. path. 1765, bei Ancelet p. 119.)

Ferner kommen Perforationen von Abscessen und erweichenden Carcinomen, besonders in das Duodenum und Colon transv. vor, aber ohne dass wir Genaueres über die Art der Entleerung des Pancreassecrets in diesen Fällen wissen.

4) Von fremden Körpern, welche in den Pancreasgang eindringen, sind zuerst Galle und Gallensteine zu nennen, welche jedoch wohl nur bei einer hohen Einmündung desselben in den Choledochus oder Ulceration des D. pancr. in diesen hineingelangen können. Ferner sind nicht selten Ascariden im D. pancr. angetroffen worden. Davaine (Tr. des Entoz. p. 115) notirt 4 derartige Fälle; in allen, wie auch in den ausserdem bekannten, fehlen secundäre Veränderungen des Pancreas, so dass ein Eindringen während des Lebens in keinem derselben stattgefunden hat. Meist enthielt der Gang nur einen, in einem Fall (Hayner) 7 Ascariden, bald lebten dieselben noch, bald waren sie abgestorben; ich kann den bisher bekannten Fällen noch einen hinzufügen, in welchem der leicht dilatirte Gang 6 Exemplare enthielt und zwar 3 Männchen und 3 Weibchen; das zuerst eingedrungene Paar nahm das linke Ende ein und war bereits zur Hälfte wieder umgekehrt, die anderen 4 hatten das Kopfende gegen die linke Seite des P. gewendet.

6. Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes.

Hierher würde vor allem die Entzündung des Pancreas, die **Pancreatitis**, gehören; prüft man aber die unter dieser Be-

zeichnung aufgeführten Fälle, so sieht man sofort, dass die verschiedenartigsten Zustände zusammengeworfen sind, entsprechend der unbestimmten und variablen Bedeutung dieses Wortes: Röthung oder Blutfülle reicht hin, um das erste Stadium, die Hyperämie; Härte, um die chronische Entzündung zu characterisiren; und dabei sind alle diese Veränderungen von den schwersten Erscheinungen begleitet, deren Abhängigkeit von anderen Störungen bei den mangelhaften Sectionsberichten nicht mehr nachzuweisen ist. So blieben wir für die geringeren Grade dieser Veränderung ohne sichere, in der Erfahrung begründete Anhaltspunkte. Es dürfte daher wohl gerechtfertigt sein, einigen Zweifel auszudrücken, ob die späteren Stadien der Eiterung überhaupt immer auf diesem Wege entstehen. Um nun der Gefahr zu entgehen, wie es bisher geschehen ist, aus einigen Bruchstücken mangelhaften Wissens und einigen voreiligen Hypothesen ein künstliches unwahres Bild des Geschehens aufzubauen, scheint es gerathen, auf einen Namen zu verzichten, welcher doch in jedem Munde eine andere Bedeutung besitzt. Die einzelnen Veränderungen, welche man hierher gerechnet hat, sollen nach einander aufgeführt werden, ohne dass dieselben in irgend welchen genetischen Zusammenhang gebracht werden.

1) Die **einfachen Hyperämien** des Pancreas bedürfen keiner weiteren Berücksichtung, da bis jetzt die activen und passiven Formen noch nicht gehörig geschieden sind. Haemorrhagien des P. sind selten, aber, wie es scheint, von nicht geringer Wichtigkeit. Während das Pancreas bei den multipeln, viele Organe betheiligenden Formen, wie dem Morbus maculosus, der Purpura, der Phosphorvergiftung, selten oder vielleicht niemals der Sitz von Hämorrhagien wird, treten dieselben bisweilen ausschliesslich in diesen Organen auf und zwar in Begleitung von schweren Erscheinungen. Die Anfangsstadien dieses Processes sind selten beschrieben worden, doch möchte ein Fall von Hooper (Arch. of Med. II. 1861) hierher gehören: Bei einem 44jährigen Mann. der unter dem Eintreten wässrigen Erbrechens gestorben, fand sich das P. vergrössert, derb und brüchig, von kleinen Blutextravasaten durchsetzt, die sich innerhalb der Follikel befanden, daneben auch schwarze und braune Pigmentklumpen; zwischen den Follikeln zahlreiche Fettkörnchenzellen; — die Leber gross und fettig, die Nieren von einer dicken Fettkapsel umgeben, blass, mit glatter Oberfläche. — Das Fehlen von Extravasaten in anderen Theilen, namentlich im Fettgewebe, schliesst

wohl sicher Phosphorvergiftung aus, bei der auch sonst eine hämorrhagische Pancreatitis nicht beobachtet ist.

Zahlreicher sind die Fälle, in denen das ganze Pancreas eine hämorrhagische Beschaffenheit besitzt. Dasselbe ist dann von dunkelrother oder violetter Farbe, die Maschen des interstitiellen Gewebes von frischem oder schon verändertem Blut erfüllt, die Acini mattgrau, gewöhnlich von diffundirtem Blutfarbstoff tingirt. Die hämorrhagischen Massen erstrecken sich auch auf die Nachbarschaft der Drüse und namentlich das retroperitoneale Bindegewebe. Weiterhin erscheint die ganze Drüse erweicht, matsch, der seröse Ueberzug der vorderen Fläche zerfällt und die jauchigen hämorrhagischen Massen ergiessen sich in die Bursa omentalis. Der Tod erfolgt bei diesen Veränderungen sehr schnell, so dass selbst das Peritoneum keine weiteren, secundären Störungen zeigt. — Man könnte der Meinung sein, dass es sich hierbei um Leichenphänomene handelt und Zersetzungen, welche wie im Magen durch das Secret veranlasst werden, indess die mikroskopische Untersuchung, welche die Anwesenheit von frischem Blutextravasat bestätigt, nöthigt zur Annahme einer prämortalen Entstehung, wie ich selbst in einem Falle zu constatiren Gelegenheit gehabt habe; in demselben zeigten sich auch die grösseren Gefässe in der Nachbarschaft des P. frei von Thromben, so dass locale, von dem Gefässsysteme selbst ausgehende Circulationsstörungen ebenfalls auszuschliessen sind, endlich fehlten auch interstitielle Veränderungen, welche, wie in dem vorigen Fall, gestatteten, den Process den entzündlichen Vorgängen anzureihen. Dieser Fall, welcher mir trotz seiner Dunkelheit sehr lebhaft im Gedächtniss geblieben ist*), dürfte wenigstens hinreichen, um eine Reihe ähnlicher, welche sich in der Literatur vorfinden und die wenig beachtet zu sein scheinen, in Erinnerung zu bringen. Den ersten derartigen beschreibt Portal (Tr. de l' apoplexie. Paris, 1811): Ein Kaufmann hatte seit 2 Jahren lebhafte Koliken, Ekel, Diarrhoe; es trat Abmagerung ein und unter Fiebererscheinungen erfolgte der Tod, 20 Tage nach dem Beginn dieses Anfalls: das P. war violettroth, erweicht, auf seiner ganzen Oberfläche eine schwärzliche, stinkende Flüssigkeit ausschwitzend. Magen und Zwölffingerdarm an einzelnen Stellen entzündet, (bei Claessen S. 270).

*) Derselbe wurde von mir 1863 oder 1864 in der Berliner Charité secirt. Der Tod war unerwartet eingetreten, sonst keine Todesursache nachzuweisen. Vielleicht erinnert sich einer der behandelnden Aerzte.

Wahrscheinlich gehört auch hierher der Fall von Loeschner (Schmidt's Jahrb. 40. 31), in welchem das P. gross, violett, blutreich, die Acini dunkelgefärbt waren; auch in diesem waren heftige Koliken und Speicheln hervorgegangen, als Ursache wird Tabakrauchen angeschuldigt. — Endlich haben C. Haller und J. Klob (Wien. Zeitschr. N. F. II. 37, 1859) einen ähnlichen Fall als Pancreatitis beschrieben, der einen 66jährigen Vergolder betraf. Das Pancreas war durch jauchige Massen von allen Seiten freigelegt, nur durch einzelne Stränge mit der Nachbarschaft verbunden, der Magen von Aussen nach Innen perforirt, die Zellen des P. zerfallen, getrübt oder ganz in Detritus umgewandelt, die V. lienalis thrombirt. In diesem Fall könnte man ein grösseres Gewicht auf die Thrombose legen, wenn nicht Thrombosen der V. lienalis gewöhnlich ohne jede Veränderung des P. vorkämen. Was die Ursache dieser eigenthümlichen hämorrhagischen Affection betrifft, so deuten die beiden letzten Fälle allerdings auf eine toxische Einwirkung hin und wir werden uns erinnern müssen, dass schon die älteren Aerzte dem Quecksilber und dem Tabak eine besonders schädliche Wirkung auf das Pancreas zuschrieben. Dass nicht entzündliche, im interstitiellen Gewebe beginnende Veränderungen die Ursache der Hämorrhagie sind, ist auch nach dem Fehlen bezüglicher Angaben in dem letzten Fall nicht zu bezweifeln; es bleibt daher kaum etwas Anderes übrig, wenn man diese Fälle erklären will, als anzunehmen, dass die Ursache derselben in den secernirenden Bestandtheilen des Pancreas zu suchen sei, vielleicht gerade in einer corrodirenden Wirkung des Secrets. In diesem Sinne könnte man dann immerhin von einer Pancreatitis hämorrhagica sprechen.

2) **Eiterbildung** im Pancreas geht natürlich stets in der Interstitialsubstanz desselben vor sich, kann aber entweder im Innern seiner Substanz oder in der Umgebung der Drüse stattfinden. In beiden Fällen kann der Eiter in den Gewebsmaschen infiltrirt sein oder grössere Höhlungen füllen, Abscesse bilden. Beide Reihen, die eitrige Infiltration und die Abscedirung, sind wohl nur als Stadien ein und desselben Processes zu betrachten, der mit grösserer oder geringerer Schnelligkeit abläuft.

Die peripancreatischen Eiterungen, die Peri-pancreatitis purulenta, wenn man will, geht in den meisten Fällen von den Lymphdrüsen aus, der Eiter umgiebt dann als eine zunächst wenig umfangreiche Infiltration die Lymphdrüse

oder bildet bereits einen kleinen Abscess. Gerade in der Nachbarschaft des P. kommen diese noch zu wenig berücksichtigten perilymphatischen Abscesse nicht so selten vor, am häufigsten als metastatische Bildungen, aber auch scheinbar primär, vielleicht in Folge von Traumen oder alimentären Schädlichkeiten. Vielleicht übt die Nähe der grossen Chylusgefässe mit ihrem zellenreichen Inhalt auf ihre Entstehung einen Einfluss aus, doch kommen sie keineswegs nur in der unmittelbaren Nachbarschaft jener vor. Es scheinen das diejenigen Abscesse zu sein, von denen zuweilen Thrombose der Mesenterialvenen und der Pfortader ausgeht. In anderen Fällen leidet mehr das Pancreas, indem die sich mehrenden Eitermassen sich an seiner Oberfläche ausbreiten, es von der Nachbarschaft loslösen, so dass dasselbe endlich mit Ausnahme des Kopftheils nur durch dünne Stränge (Gefässe etc.) mit den Nachbarorganen zusammenhängt und allseitig von Eiterjauche umgeben wird. Vielleicht gehört hierher der vorher erwähnte Fall von Klob und Haller; sehr genau wird ein solcher Fall von Gendrin beschrieben, in welchem das P. in dem umgebenden Eiter schwimmt; die Eiterung scheint hier aber auch auf das P. selbst übergegriffen zu haben, denn die Läppchen sind wie zergliedert, getrennt (dissecirende Eiterung).

Diese Abscesse begrenzen sich gewöhnlich nach Aussen hin nicht scharf, sondern verbreiten sich gern in die Nachbarschaft, in das Mesocolon (Portal), das Retroperitoneal-Gewebe (?) und perforiren gerne in die Bursa omentalis oder einen anderen Theil der Bauchhöhle, oder in den Magen, das Jejunum oder das Colon transversum.

Nicht Alles, was als endopancreatischer Abscess beschrieben ist, gehört in diese Categorie, vielmehr muss ein Theil davon unzweifelhaft oder mit grosser Wahrscheinlichkeit den Cystenbildungen zugerechnet werden, so vielleicht die zwei haselnussgrossen Abscesse, welche Andral erwähnt (Précis d' an. path. II. 179) und die mehrfachen Eiterheerde, welche Bécourt an einem Präparat des Strassburger Museums beschreibt, deren Mehrfachheit eben an die multipeln Cysten mit weisslichem, milchigem Inhalt erinnert, die wir als Acne pancr. bezeichnet haben. Indessen können die Cystenbildungen den Ausgangspunct der Eiterung bilden, so in dem Fall von Kilgour, in welchem das P. in einen Abscess von der Grösse einer Theetasse verwandelt war, der Inhalt desselben bestand aus milchiger Flüssigkeit mit

käseartigen Partikeln gemengt, an den Wandungen Spuren von Scheidewänden; das Duodenum entzündet (?) und breiartig erweicht. Demnach wird man hier annehmen können, dass, da die Krankheit mit Fieber und Schüttelfrösten verlief, in Folge der Secretretention eitrige Processe mit ihren Folgen eingetreten sind.

Diese Form des Abscesses kann, wenn sie im Kopf des Pancreas ihren Sitz hat, Compression des D. choledochus und Icterus herbeiführen und später durch Perforation sich in das Duodenum entleeren. So wurden in dem Fall von Percival Blut und stinkender Eiter durch den Stuhl entleert. Aehnliches hat auch Haygarth beobachtet (Transact. of the coll. of Physic. in Ireland. 1818. Vol. II.).

Welchen Ausgangspunkt die Abscessbildung innerhalb des P. hatte, ist unbestimmt in einer Reihe von anderen Fällen, wie in demjenigen von Baillie (Morb. an. 281), in dem das vergrösserte P. eine beträchtliche Menge dünnen Eiters enthielt. Der Verlauf, bei einem circa 20jährigen Mann, war chronisch, von Verdauungsstörungen begleiteter Marasmus, der schliesslich zu Hydropsie führte. — Deutlicher hierher gehört der Fall von Perle (de pancr. ejusque morbis. Diss. Berol. 1837), in welchem das P. zum Theil verhärtet, zum Theil vereitert gefunden wurde, der Eiter hatte sich in die Bauchhöhle ergossen. Claessen vermuthet, wohl mit Recht, dass es sich hier um einen wirklichen Typhus gehandelt habe, in Folge dessen, ähnlich wie in der Leber, im Pancreas ein secundärer Eiterungsprocess eingetreten war. Einen secundären Pancreasabscess bei Quartanfieber beobachtete Tulpius, einen solchen nach der Einklemmung einer Hernie Schmackpfeffer, nach einer Exstirpation des Hodens Portal; der letztere erwähnt auch eines Falles von Eiterinfiltration im P., der nach heftigen Gichtanfällen eingetreten war (Anat. méd. t. V.). — Ausser diesen secundären Abscedirungen bleiben noch immer eine Anzahl von Fällen übrig, in denen ausser der Pancreaserkrankung keine anderen Veränderungen beobachtet wurde; grösstentheils sind dieselben aber zu wenig genau beschrieben oder gestatten andere Deutungen; namentlich scheinen Verwechselungen mit weichen Carcinomen nicht selten stattgefunden zu haben (so in dem Fall von Bonz, Eph. cur. nat. 1684). Bis daher sorgfältigere Beobachtungen gemacht sind, wird man primäre Pancreasabscesse, die nicht aus

einer Peripancreatitis oder von einer suppurirenden Cyste ausgegangen sind, für mindestens sehr zweifelhaft halten dürfen.

3) **Bindegewebsneubildung** im Pancreas kommt nur in Form einer interstitiellen Pancreatitis vor und zwar vorzugsweise am Kopftheil. Ihr Ursprung scheint ebenfalls meistens ausserhalb der Drüse gesucht werden zu müssen, im Peritoneum und subperitonealen Gewebe, im Duodenum und ganz besonders in dem Theil des D. choledochus, welcher den Kopf des P. perforirt oder an demselben vorbeigeht. Catarrhe, ulceröse Processe der Schleimhäute, oft veranlasst durch die Anwesenheit von Gallensteinen führen zu tiefgreifenden Entzündungen, welche auf die Substanz des P. übergreifen; das neugebildete narbige Bindegewebe bewirkt Atrophie der Drüsensubstanz und bisweilen auch Verschluss des D. Wirsungianus.

Die Betheiligung des D. choledochus bei diesem Process ist keine ganz seltene, Icterus daher ein häufiger Begleiter desselben. Verengerung des Ganges erfolgt um so leichter, je mehr derselbe von Pancreassubstanz umgeben ist. O. Wyss (Virch. Arch. 36. 454) fand dieses Verhältniss unter 20 Leichen 5 Mal, Andere, namentlich Luschka, betrachten dasselbe als das gewöhnliche. Wie dem auch sei, so liegt es auf der Hand, dass für die Compression durch eine interstitielle Pancreatitis auch diejenigen Fälle in Betracht kommen, in denen der Gang nur seitlich der Pancreassubstanz angelagert ist, da, wie vorher bemerkt, die Bindegewebsneubildung sehr gewöhnlich die Grenzen des Pancreas überschreitet.

Aeltere derartige Fälle, welche aber Complicationen darbieten mit Steinbildung im Pancreas, sind von J. F. Meckel (Koreff, Diss. Hal. 1763), Bécourt (l. c.) und S. Gross beschrieben worden (s. o.); in einem Fall von Crampton (Transact. of the coll. of phys. in Ireland, 1818. II., bei Claessen l. c. S. 261) war die Affection des P. mit einer Perihepatitis verbunden und vielleicht durch dieselbe veranlasst; ein Fall von Todd (Dublin hosp. rep. I.) bei einem 14jährigen Mädchen gehört wohl gleichfalls hierher, obwohl der Pancreaskopf und das umgebende Bindegewebe als scirrhös bezeichnet werden. Derselbe ist besonders ausgezeichnet durch die kolossale Dilatation der Gallengänge, welche einen grossen Sack bildeten, der hinter dem Duodenum und Pancreas sich von der Pfortader abwärts bis zum Sacrum und seitlich von einer Niere bis zur an-

deren ausdehnte. — Die einfachsten Verhältnisse bietet der Fall von O. Wyss (l. c.) dar: Bei einem 50jähr. M. entwickelte sich ein hartnäckiger Icterus, während dessen täglich 3—4 breiige, weissgraue Stühle erfolgten, und der nach 4½ Monaten zum Tode führt. Die Leber wurde ziemlich gross gefunden, dunkelolivengrün, mit leicht gerunzelter Oberfläche, die Gallengänge und Gallenblase stark dilatirt, mit eingedickter Galle gefüllt. Der D. choledochus trat 4 Ctm. vor seiner Mündung in den Kopf des P. ein und verlief in einer Länge von 2,5 Cm. durch das Gewebe desselben. In dieser Strecke ist er ganz eng, so dass nur eine dünne Sonde durchgeführt werden kann, und gallenlos. Das Pancreas ist nicht vergrössert, der D. Wirsungianus rosenkranzartig dilatirt, die Seitenzweige stellenweise, auch im Kopf zu hanfkorn- bis haselnussgrossen Cysten dilatirt. W. giebt an, dass einige dieser letzteren den Choledochus comprimirten, aber nach dem Vorangeschickten scheint derselbe doch auch durch eine Retraction seiner Wandung verengt gewesen zu sein, wie auch aus einer anderen Stelle hervorgeht, dass im Umfang desselben eine interstitielle Bindegewebswucherung in der Pancreassubstanz vorhanden war: „Schnitte durch den Theil des P., durch welchen der Gallengang hindurchgeht, zeigen bei der mikroskopischen Betrachtung die Drüsenläppchen durch reichliches, stellenweise fibröses Bindegewebe auseinander gedrängt.“ Ohne eine solche interstitielle Neubildung haben derartige Cysten eben keine erhebliche comprimirende Wirkung, wie u. a. der S. 552. mitgetheilte Fall zeigt. — Bemerkenswerth ist in dem Fall von Wyss noch das Auftreten breiiger, farbloser Stühle, welche doch vielleicht nicht blos von den Mitteln herrührten, sondern wie in den früher erwähnten Fällen vom Verschluss des D. Wirsung. abhängen dürften. Dieser war in einer Strecke von einem Cm. selbst für eine feine Sonde nicht durchgängig.

Dass nicht immer Icterus diese Zustände begleitet, lehrt ein Fall von Claessen (l. c. S. 232): ein 30jähriger Schreiner hatte seit mehreren Jahren an gastrischen Beschwerden, Stuhlverstopfung, heftigen Schmerzen im Epigastrium gelitten, der Pancreaskopf war in einem Umfang von 3 Querfingern verhärtet, „die Acini gelb und zugleich mit dem umgebenden Bindegewebe verhärtet“, der D. Wirsung. nicht verengert.

Ob dieselbe Veränderung, eine interstitielle bindegewebige Pancreatitis, in diffuser Verbreitung vorkommt, geht aus den vorhandenen Beobachtungen nicht mit voller Bestimmtheit hervor.

Am ehesten möchte unter den von Claessen zusammengestellten Fällen ein in der Klinik von Nasse beobachteter (l. c. S. 238) hierher gerechnet werden: Bei einem 52jähr. M., der seit vielen Jahren an gastrischen Beschwerden, Schmerzen im Epigastrium und Anderem gelitten hatte, und schliesslich hydropisch wurde, fand sich ausser Herzhypertrophie und Bronchiectasen das P. abgeplattet, das umgebende Bindegewebe von sehr derber Consistenz, die Acini angeschwollen und blutreich. — Die übrigen Fälle gestatten die Annahme, dass es sich um Carcinom oder um Secretretention, verbunden mit Eindickung und Kalkablagerung gehandelt habe, (so der oben erwähnte Fall von Schmitt).

4) **Syphilitische, gummöse Entartungen** kommen im Pancreas, wie in den Speicheldrüsen fast gar nicht vor. Der oben als Acne pancreatica erwähnte Fall von Virchow kam zwar bei einer syphilitischen Person vor, aber die butterartigen schmierigen Massen, welche die Substanz enthielt, können keineswegs als Gummata gedeutet werden, da die Substanz der syphilitischen Neubildung auch bei der fettigen Degeneration ihrer Elemente feste, durch Zwischengewebe zusammengehaltene, käsige Massen bildet. Dagegen erwähnt Cruveilhier eines Falles von Syphilis bei einem Neugeborenen, in welchem neben Gummiknoten der Thymus und weisser syphilitischer Pneumonie das P. in eine weisse, derbe, speckige Masse verwandelt war. Die Abbildung desselben (Atl. Livr. 15. 2. Fig. 8. 9.) lässt in dem vergrösserten weissgrauen Pancreas keine Spur von acinöser Substanz erkennen. Die Substanz desselben war von „speckigem Aussehen, ähnlich dem Gewebe einer scirrhösen Mamma, sein Durchmesser von vorn nach hinten ebenso gross, wie seine Höhe". Mehrere Gummiknoten fand ich neuerdings bei einem Fötus von 6 Monaten neben syptilitischen Veränderungen der Lungen, Leber und Nieren (s. diese).

5) Die **Tuberculose** des Pancreas wird von manchen Schriftstellern (Louis, Lebert) ganz mit Stillschweigen übergangen, von anderen (Cruveilhier, Tr. d'an. path. IV. 849) wird nur die Degeneration der Lymphdrüsen an der Oberfläche der Drüse erwähnt. In der That ist das P. nicht sehr zu derartigen Erkrankungen disponirt; bei sehr ausgedehnter Entwickelung von Miliartuberkeln in den Drüsen des Unterleibs und im Peritoneum findet man, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, auch bei mikroskopischer Untersuchung keine Miliarknoten in demselben. Die Drüse ist dagegen bei diesen Zuständen oft gross, derb und

blassgelb, die Epithelien fettig degenerirt, sie befindet sich also in dem Zustande parenchymatöser Degeneration, welcher jedenfalls mit Unrecht von Ancelet als das erste Stadium der Tuberkelbildung betrachtet wird. Bei käsiger Tuberculose der umgebenden Lymphdrüsen findet man nicht so selten in der Substanz des P. käsige Knoten von verschiedener Grösse, welche zum Theil wohl von kleinen Lymphdrüsen gebildet sein mögen, die in die Substanz des P. gleichsam eingedrückt sind; ja es wird ein Fall erzählt, in welchem das Pancreas selbst vollständig geschwunden war, an seiner Stelle käsige Knoten sich vorfanden (Hartmann); in anderen Fällen findet man die erhaltene, aber stark atrophische Drüse eingeschlossen von den käsigen Drüsenmassen. In solchen Fällen kann man sich überzeugen, dass allerdings eine Entwicklung von grauen Miliarknoten in der Interstitialsubstanz des P. vor sich geht, deren Entstehung also nicht etwa auf kleine Lymphdrüsen in der Pancreassubstanz bezogen werden kann. Aber auch hier geht dieser Process nur an ganz beschränkten Parthien vor sich, so in einem Präp. der Bern. Samml. C. V. 1. am Schwanz des P. Nur in einem Fall von Aran (Arch. gén. de méd. 1846) scheint die Hauptentwicklung der käsigen, tuberculösen Massen innerhalb des P. stattgefunden zu haben: Bei einer 25jährigen Frau fand sich im Schwanz des P. ein hühnereigrosser tuberculöser Abscess, durch welchen das Drüsengewebe verdrängt und atrophirt war, in der Umgebung desselben kleinere Tuberkeln, ebenso in der Milz. Vielleicht handelt es sich indessen in diesem Fall um eine Erkrankung der Nebenniere, da zugleich Nigrities (Melasma) vorhanden war.

6) Eine **Lipomatosis pancreatica** oder interstitielle Fettgewebsentwickelung ist eine der häufigeren senilen Veränderungen, nach Rokitansky auch häufig bei Trinkern, überhaupt wohl Partialerscheinung bei einer reichlichen subperitonealen Fettbildung. Schon unter normalen Verhältnissen enthält das interstitielle Gewebe des P. Fettzellen, die unter den erwähnten Umständen so zunehmen, dass die Acini auseinander gedrängt werden und schliesslich fast ganz schwinden. Die Drüse hat dann ihre Form behalten oder ist sogar vergrössert, sie grenzt sich noch durch eine bindegewebige Scheide von dem benachbarten Fett ab; der D. pancreaticus verläuft in der Mitte dieser Fettmasse, oft, wie Rokitansky angiebt, mit einer molkigen, fetten Flüssigkeit gefüllt.

VI. CAPITEL.

Die Veränderungen der Nebennieren.

Die Function der Nebennieren war bis in die neueste Zeit vollkommen unbekannt, bald wurde sie derjenigen des Nervensystems angereiht, bald dachte man an Beziehungen zur Blutmetamorphose, bis endlich eine Reihe pathologischer Erfahrungen der letzteren Anschauung ein entschiedenes Uebergewicht zu verleihen und die Meinung der älteren Autoren wieder zu bestätigen scheint, welche hier den Ursprung der Atra bilis suchten.

Wir müssen einige Bemerkungen über die normalen Verhältnisse voranschicken, um bei den bestehenden grossen Abweichungen in den Anschauungen den Standpunkt zu bezeichnen, von dem wir bei der Beurtheilung der pathologischen Verhältnisse ausgehen.

Die Nebennieren des Fötus haben eine länglich ovale Gestalt, welche erst nach der Geburt in die platte, dreieckige Form übergeht; dort liegt das Organ, wie bei den meisten Thieren, neben dem oberen Ende der Niere, ohne sich deren Form zu adaptiren, hier sitzt es wie eine Art Mütze oder Kappe demselben auf, erhält ziemlich scharfe Kanten, stellenweise sogar faltige Einbiegungen der Oberfläche; Veränderungen der Form, welche schon Haller (El. phys. VII. 288) aus dem veränderten gegenseitigen Druck der wachsenden Organe, namentlich dem Herabsteigen des Diaphragma in Folge des Lungenwachsthums erklärte. — Was die Beziehungen zu dem Nervensystem betrifft, so scheinen mir dieselben in jeder Beziehung überschätzt zu sein. Zwar erhält jede Nebenniere von dem Gangl. semilunare eine Anzahl feiner Zweige, ebenso auch von dem N. splanchnicus, während ich vom N. vagus keine Zweige zu derselben verfolgen

konnte, indess schien mir die Gesammtmasse der eintretenden Nervenstämme nicht mächtiger zu sein, als diejenige der Nieren und Leber; die Ganglienzellen, welche eine Anzahl Beobachter in der Marksubstanz gefunden haben wollen, habe ich eben so wenig, wie Andere, bemerken können. Dagegen ist der drüsige Bau überaus leicht zu constatiren; sowohl in der Rinden-, wie in der Marksubstanz sind epitheliale Elemente in verschiedener Anordnung in ein bindegewebiges Gerüst, welches von reichlichen Blutgefässen durchzogen wird, eingelagert. Die Frage eigentlicher hyaliner Drüsenwandungen scheint mir von J. Arnold (Virch. Arch. 35) definitiv in negativem Sinne entschieden. Die Anordnung der Drüsensubstanz steht in so engem Zusammenhange mit der Vertheilung der Blutgefässe, dass diese zunächst berücksichtigt werden muss: 15—20 Arterien (aus der A. diaphragmatica, renalis, coeliaca und Aorta) treten zur Oberfläche der Nebenniere und bilden an derselben, indem sie sich netzartig verzweigen, ziemlich gesondert bleibende Gefässbezirke. Dieselbe Sonderung findet sich auch in der Rindensubstanz, welche durch stärkere Gewebssepta ihrer Dicke nach in säulenartige Abschnitte zerlegt wird. Innerhalb eines jeden derselben unterscheidet J. Arnold drei übereinander liegende Schichten, welche durch eine verschiedene Anordnung der Blutgefässe und der Drüsensubstanz sich unterscheiden: in der oberflächlichsten bilden die ersteren dichte, unter einander verschlungene Netze, zwischen denen die Drüsenzellen zu kugligen Anhäufungen gruppirt sind (Zona glomerulosa); in der mittleren Schicht haben die Fortsetzungen jener Gefässe einen mehr gestreckten Verlauf, die Drüsenmassen einen schlauchförmigen Bau (Z. fasciculata); in der dritten, innersten Schicht der Rinde lösen sich diese gestreckten Gefässe wieder in ein sehr enges Netz auf, in dessen Maschenräumen immer nur wenige Drüsenzellen liegen (Zona reticularis). — Die Marksubstanz enthält weite venöse Gefässe, welche aus einem dichten Capillarnetz entstehen und zur V. suprarenalis zusammentreten. Zum Theil entspringt dasselbe aus den Capillaren der Rinde, zum Theil aus Arterienzweigen, welche direct von der Oberfläche zur Marksubstanz verlaufen. Das Parenchym der letzteren besteht aus zahlreichen zarten Elementen, welche in den Lücken eines bindegewebigen Maschennetzes eingebettet sind, es entspricht demnach am meisten der Substanz der Lymphfollikel; eine nervöse Natur dieser Ele-

mente wird von den meisten der neueren Untersucher (Jösten, Arnold, Pförtner), denen ich mich ebenfalls anschliessen muss, geleugnet; die Anwesenheit von Ganglienzellen beschränkt sich auf die Nervenstämme, welche senkrecht die Rinde durchsetzen und an der Oberfläche der Marksubstanz sich weiter verzweigen, deren Endigungen aber noch unbekannt sind.

Berücksichtigt man die eben erwähnten Verhältnisse der Gefässvertheilung und ihre Beziehung zu dem Parenchym, so wird man zugeben müssen, dass in der Nebenniere, namentlich in der Rindensubstanz, ein lebhafter Austausch zwischen den Bestandtheilen des Blutes und der Drüsensubstanz stattfindet. Man kann füglich diese Verhältnisse am besten mit denen der Niere vergleichen, in denen ebenfalls ein arterielles und ein venöses Capillarsystem durch langgestreckte Gefässe von einander getrennt werden. In dem ersten Abschnitt desselben, hier der Z. glomerulosa, dort der Gefässschlingen der Glomeruli, entsteht wegen der plötzlichen Erweiterung des Gefässquerschnitts eine beträchtliche Verzögerung des Blutstromes und die lebendige Kraft desselben, der Seitendruck, wird consumirt, indem eine lebhafte Exosmose stattfindet; in den gestreckten Gefässen der Zona fasc. und dem engen Netze der Z. reticularis wird daher ein sehr niedriger Druck des Gefässinhalts bestehen, der letztere wird sich nur langsam bewegen; in den venösen Gefässen der Marksubstanz dagegen wird wieder eine raschere Strömung stattfinden, indem das Lumen der Gefässe sich schnell erweitert und höchst wahrscheinlich die respiratorischen Bewegungen auf dieselbe beschleunigend einwirken. Es dürfte daher, ähnlich wie dies von Ludwig für die Niere gezeigt ist, in dem intercapillaren Bezirk der Z. fasciculata eine Strömung vom Parenchym zum Blut stattfinden, welche die Secretionsproducte der Drüsensubstanz dem letzteren wieder zuführt. Nimmt man hierzu die vielseitig bestätigte Thatsache, dass der Drüsensaft einen chromogenen Stoff enthält, der unter dem Einfluss oxydirender Substanzen sich in einen braunen Farbstoff verwandelt (Vulpian, Virchow, J. Arnold, Staedeler und Holm), so wird man gegenwärtig wohl die Bildung eines solchen, vielleicht unter gleichzeitiger Zersetzung von Blutkörperchen und seine Einführung in die Blutbahn als die hauptsächlichste Function der Nebennieren betrachten dürfen, eine Anschauung, für welche die pathologischen Thatsachen gewichtige Unterstützung darbieten.

Wir gehen nach diesen Vorbemerkungen, welche das Verständniss der pathologischen Erfahrungen erleichtern werden, zur Mittheilung dieser letzteren über.

1. Entwickelungs-Anomalien

der Nebennieren werden, namentlich in der neueren Literatur, selten erwähnt, die älteren Beobachtungen von den dieser Zeit näher stehenden Forschern in Zweifel gezogen (A. v. Haller, El. phys. VII. 286).

Ein Mehrfachwerden derselben wird in einzelnen Fällen angegeben und zwar meistens neben Anomalien der Nieren, so fand Bartholin vier Drüsen, Morgagni auf einer Seite zwei neben einem doppelten Nierenbecken (de sed. et caus. morb. ep. 44, 2); dagegen können sie bei Mangel einer Niere oder einer anomalen Lage derselben unverändert und an der normalen Stelle vorhanden sein und auch neben den ersterwähnten Anomalien kommen jene Veränderungen der Nieren nur sehr selten vor. Was die Verdoppelung betrifft, so dürfte dieselbe wohl eher in einer Austiefung des Hilus, als in einer ursprünglich doppelten Anlage begründet sein, wenigstens sieht man bei Hunden nicht selten die V. suprarenalis in einem tiefen Einschnitt liegen und die Drüse dadurch in einen oberen und unteren Lappen zerlegt. Ganz ähnlich verhalten sich die Nebendrüsen (Gl. succenturiatae), welche man gar nicht selten neben wohlgebildeten Nebennieren antrifft; dieselben stellen zum Theil vollständig gesonderte, mit einem besonderen aus Zweigen einer Art. und Vena suprarenalis gebildeten Gefässsystem versehene Organe dar, bleiben aber nur klein, erreichen selten die Grösse einer Erbse; nur die grösseren besitzen eine deutlich erkennbare Marksubstanz, die kleineren, hirsekorngrossen bestehen nur aus Rindensubstanz. Dieselben liegen entweder auf der vorderen Fläche und neben den Seitenrändern namentlich der linken Drüse, oder lagern dem oberen Ende der Niere auf; im letzteren Fall befinden sie sich zwischen der Nierenkapsel und der Nierensubstanz und sind oft in die letztere eingebettet. Man bemerkt dann nach dem Abziehen der Kapsel eine oder mehrere meist runde gelbe Flecke an der Oberfläche der Niere, die nicht oder nur wenig hervorragen, etwas in die Tiefe eindringen und durch eine feine Bindegewebslage von der Nierensubstanz abgegrenzt

werden. Dieselben Formen findet man auch an der Oberfläche der Nebennieren, noch mit derselben im Zusammenhange, in Form kleiner rundlicher Protuberanzen; demnach scheinen auch diese Bildungen durch die Abschnürung eines Theiles der Drüsensubstanz entweder nur der Rinde oder auch zugleich des Markes zu entstehen. Ganz ähnliche Verhältnisse bieten auch die Einfaltungen der Oberfläche der Nebennieren dar, durch welche zunächst offene von Rindensubstanz bekleidete Spalten entstehen, welche tief in die Marksubstanz, selbst bis zur Centralvene, eindringen. Auch diese eingestülpten Theile können sich weiterhin abschnüren und es entstehen so aus Rindensubstanz bestehende Knoten, welche allseitig von Marksubstanz eingeschlossen werden, Bildungen, welche nicht mit pathologischen Neubildungen verwechselt werden dürfen.

Eine mangelhafte Bildung der Nebennieren wird wohl in allen Fällen durch eine Entwickelungshemmung bedingt, die gewöhnlich auf mechanische Ursachen zurückzuführen ist; hierhin gehört bereits die geringere Entwickelung der rechten gegenüber der linken Drüse, die eckige Gestalt der ausgewachsenen gegenüber der länglich runden im Fötuskörper, welche letztere Form sich bei den meisten Säugethieren mit langgestrecktem Leibe das ganze Leben hindurch erhält. Diese Druckwirkungen, welche schon für die normale Entwickelung des Organs von Bedeutung sind, führen unter Umständen zu einer tiefer greifenden Störung. Die Fälle von vollständigem Schwund bei sonst wohl ausgebildetem Körper sind jedenfalls selten (Harder, Stoll), vielleicht überhaupt nicht genügend constatirt; hochgradige Atrophien kommen unter denselben Verhältnissen ebenfalls nicht häufig vor, wenn man diejenigen Fälle abrechnet, in denen pathologische Veränderungen zum Schwunde des Organs geführt haben. So fand Handfield Jones (H. Jones and Sieveking, Manual of path. an. 1854. S. 589) bei einem 6jährigen Kinde, das an einer Verbrennung gestorben war, trotz sorgfältigem Nachsuchen keine Spur derselben, sondern nur eine geringe Menge eines schlaffen, schmutzig-röthlichen Bindegewebes, das ausser Fettzellen eine grosse Masse feinkörniger Substanz und Fetttropfen enthielt; ich selbst sah bei einem 20jährigen, vollkommen wohlgebildeten und kräftig entwickelten Mann, der an einer Pneumonie gestorben war, statt der Nebennieren das obere Ende beider Nieren von einer dünnen, gelblichen Schicht, die vielfach unterbrochen war, kap-

penartig überzogen; die Nierenkapsel umschloss auch diese Bildung, welche bei der mikroskopischen Untersuchung alle Elemente der Rindenschicht der Nebenniere erkennen liess; an der gewöhnlichen Stelle derselben war keine Spur davon vorhanden; es fand also hier für die ganze Drüse ein Verhältniss gegenüber der Niere statt, wie man es sonst häufig an den kleinen Nebendrüsen sieht.

Weitaus häufiger sind Mangel oder Kleinheit der Nebennieren bei grösseren Missbildungen des Körpers beobachtet worworden. Zuerst hat Hewson (vielleicht schon Morgagni nach einer Bemerkung von J. F. Meckel, dessen Citat aber unrichtig) darauf aufmerksam gemacht, dass diese Veränderung bei Anencephalie gefunden werde. Zahlreiche Bestätigungen lieferten A. Cooper, Sömmering, Meckel u. s. w.; indess stellte sich auch bald heraus, dass dieselbe nicht in allen derartigen Fällen gefunden wird. Es geht daraus hervor, dass es nicht, wie die ersten Beobachter anzunehmen scheinen, der Hirnmangel an sich ist, welcher eine mangelhafte Entwickelung der Nebennieren nach sich zieht, um so mehr, als auch bei bedeutenden Defecten der unteren Körperhälfte dieselbe Störung gefunden wird; so sahen Boerhaave und Hottinger bei Verschmelzung der unteren Extremitäten beide, in einem ähnlichen Fall Boerhaave und Rossi eine Nebenniere fehlen (Meckel, path. An. I. 645); Verkleinerung ist ferner neben anderen, leichteren congenitalen Störungen, wie Hydrocephalus (Wagler), Aprosopie (Meckel, Rivieri, Eller) beobachtet worden (ibidem).

Es wird demnach nothwendig sein, ein gemeinsames Moment in allen diesen Fällen aufzufinden, welches als Ursache der Entwicklungshemmung der Nebennieren betrachtet werden kann. Bei den erwähnten gröberen Missbildungen liegt es wohl nahe, an eine Zusammendrückung des Fötuskörpers zu denken, deren Wirkung auf der Grenze zwischen Rücken- und Lendenwirbelsäule vorzugsweise hervortreten muss; wir brauchen nur noch daran zu erinnern, dass nicht selten neben Anencephalie und Amyelie Missbildungen der Extremitäten gefunden werden, wie dies schon von Cruveilhier hervorgehoben wird, um zu beweisen, dass alle diese Störungen von einer und derselben Ursache abhängen, nämlich der Compression im Uterus, mag dieselbe nun durch einen Mangel an Fruchtwasser oder eine andersartige ungünstige Lagerung des Fruchtkörpers abhängen. Es lässt sich aber auch

wohl nicht bezweifeln, dass eine ähnliche Ursache unter Umständen ausschliesslich Entwickelungshemmungen der Nebennieren (und des Pancreas) veranlassen, während die Extremitäten und der Schädel nicht davon betroffen werden. In dieser Beziehung kann die Altersperiode, in welcher die Compression stattfindet, die Richtung und Ausdehnung des Drucks zur Erklärung der verschiedenen Wirkung benutzt werden; und gerade die leichteren Anomalien an den äusseren Theilen, dem Gesicht, den Extremitäten, müssen als zwingende Beweise für diese Auffassung betrachtet werden. Demnach wird die Ansicht von Haller, welche derselbe für die Gestaltumwandlung der fötalen Nebenniere entwickelte, für eine grosse Reihe pathologischer Bildungen Geltung besitzen; denn es kann nicht bezweifelt werden, dass auch die vorher erwähnten accessorischen Nebennieren abgeschnürte Theile der Drüse darstellen, wie namentlich aus der Gefässvertheilung (s. o.) und dem von Otto erwähnten Umstande hervorgeht, dass solche Drüsen einen stark lappigen Bau, namentlich tiefe Einschnitte des Randes besitzen. (Selt. Beobachtungen I. 129. 1816.)

Derselbe Gesichtspunct ist vielleicht auch maassgebend für die Erklärung einer anderen Missbildung, von der ich nur einen Fall aufgefunden habe, nämlich die Verschmelzung beider Nebennieren. Otto fand bei einem neugeborenen Mädchen, welches eine grosse Hydrencephalocele trug und noch andere Abweichungen vom normalen Bau zeigte, die Milz durch eine Geschwulst hervorgedrängt, welche sich als die linke Nebenniere erwies. Dieselbe stellte einen dünnwandigen, mit trüber, wässeriger Flüssigkeit gefüllten Sack von 1 Zoll Durchmesser dar, der durch ein hohles, hinter der Aorta gelegenes schmäleres Verbindungsstück mit der rechten, gleichfalls in einen Wassersack veränderten aber etwas kleineren Nebenniere zusammenhing. Die Farbe der Drüsen war dunkler, als gewöhnlich, schmutzigblau, die Wandung des Sacks dünn, aussen glatt, innen grubig und faltig; durch die Höhle der linken Nebenniere verlief ein obliterirtes Gefäss. — Abgesehen von der Höhlenbildung, auf welche ich noch zurückkomme, erscheint dieser Fall deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil von mehreren Embryologen die Entstehung der beiden Nebennieren aus einem gemeinsamen Blastem angenommen wird (Remak), welches aber wohl keinenfalls, wie die Lage des Verbindungsstücks hinter der Aorta zeigt, den Mutterboden des Pl. solaris darstellt. Andererseits lässt sich

auch nicht in Abrede stellen, dass vielleicht eine nachträgliche Verschmelzung zweier ursprünglich gesonderter Anlagen stattgefunden hat, wie dies namentlich an den Hufeisennieren nachgewiesen werden kann (s. Cap. VII.). In unserem Fall würde der symmetrische Ursprung zweier starker Art. suprarenales aus der Aorta sogar mehr für diese letztere Annahme sprechen. Mag man sich nun dieser oder jener Anschauung mehr zuneigen, so ist klar, dass das gleichzeitige Vorkommen anderer Missbildungen an ähnliche Einwirkungen denken lässt, wie sie bei den Atrophien bemerkt worden sind; auch in diesem Fall hat vielleicht die Zusammenkrümmung des Körpers und die dadurch bewirkte Raumbeschränkung in der Suprarenalgegend entweder eine Trennung der einfachen Anlage gehindert oder eine Verschmelzung der gesonderten Drüsen begünstigt.

Eine stärkere Entwickelung der Nebennieren, eine Hyperplasie derselben, ist wohl stets das Resultat von Einwirkungen, die während des extrauterinen Lebens stattgefunden haben; namentlich trifft man bei kräftigen Individuen diese Organe, ebenso wie die Nieren und Leber, ungewöhnlich gross, sonst aber vollkommen normal gebildet. J. F. Meckel wollte diese Vergrösserung vorzugsweise bei Störungen der Respiration gefunden haben und mit diesen in einen näheren Zusammenhang bringen, wozu indess bei der Seltenheit dieses Zusammentreffens wohl kein genügender Grund vorhanden ist. — Ausserdem sollen die Nebennieren bei Negern ungewöhnlich gross, ihre Rindensubstanz stark pigmentirt sein. Cassan, welcher zuerst diese Beobachtung machte (Obs. meteor. faites dans la Zone torride Paris 1789), dachte bereits an eine Beziehung zu der Hautfärbung, welche durch den atrabilären Saft der Nebennieren bedingt werden sollte. In der That scheint dieses Verhältniss Beachtung zu verdienen: J. F. Meckel (path. An. I. 648) fand sie ebenfalls bei einer 19jährigen Negerin doppelt so gross, als gewöhnlich, erwähnt aber nichts von starker Pigmentirung; ich sah bei einem 21jährigen sehr dunkel gefärbten Neger die linke Nebenniere ungewöhnlich gross, die rechte dagegen kleiner, beiden gemeinsam war eine dunkelgraue, durchscheinende Beschaffenheit der Rinde und eine ähnliche, aber schwächere Pigmentirung der Marksubstanz, die von der Peripherie gegen die Centralvene allmählig abnahm. Erst weitere Untersuchungen werden lehren, ob man es hier mit einer constanten und alsdann jedenfalls wichtigen Raceneigenthümlichkeit zu thun hat.

Wir lassen nun diejenigen Veränderungen der Nebennieren folgen, welche im extrauterinen Leben gefunden wurden, ohne dabei, wie dieses für die anderen Organe geschicht, eine weitere Sonderung nach den feineren Organbestandtheilen, welche den primären Sitz der Veränderung bilden, eintreten zu lassen, da für diese Sonderung bis jetzt eine genügende Grundlage fehlt.

2. Degenerative Zustände.

Von denselben findet man in den Nebennieren vertreten: Die fettige Entartung, amyloide Degeneration und Pigmentbildung.

1) Die **fettige Degeneration** betrifft nur die Rinde, und ist bei erwachsenen Personen eine so gewöhnliche Erscheinung, dass sie geradezu als normal betrachtet werden kann, es ist daher begreiflicher Weise auch schwer, eine pathologische Zunahme der Fettentartung zu constatiren. Die Ablagerung des Fettes geschieht in feinkörniger Form, in den Zellschläuchen oder Zellhaufen der Rinde, welche dann ein hellgelbes Aussehen annehmen. Die grösseren Bindegewebssepta treten deutlicher hervor, ebenso wie die säulenartige Anordnung der Rindensubstanz. Im Kindesalter, von der Geburt bis zu einer nicht genauer bestimmten Zeit, die aber zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr liegt, findet sich nur geringe Fettbildung in der Rindenschicht, welche ein mehr bräunliches durchscheinendes Aussehen hat. Unter pathologischen Verhältnissen begegnet man aber auch hier einer stärkeren Fettablagerung, welche dann regelmässig an der Oberfläche beginnt und allmählig gegen die Tiefe vorzudringen scheint. Die erkrankten Theile zeichnen sich durch ihr hellgelbes und mattes Ansehen aus. Es scheint, dass diese Veränderung unter denselben Bedingungen eintritt, wie die entsprechende der Leber und Nieren; indess fehlt es auch hierüber noch an genaueren Untersuchungen; ich sah dieselbe bereits bei 4 bis 10jährigen Kindern, welche an Scharlach gestorben waren; in einem Falle, welcher durch eine begleitende Bronchitis am 3. Tage tödtlich wurde, zeigte sich neben einer leichten fettigen Degeneration der gewundenen Kanäle der Nierenrinde eine intensiv gelbe Farbe der Nebennierenrinde; aber nur in der oberflächlichsten, den vierten Theil der Dicke einnehmenden Schicht fanden sich die Epithelien gefüllt mit zahlreichen Fett-

körnchen, in den tieferen Lagen waren sie nur leicht getrübt durch albuminöse Partikeln.

Im höheren Alter und in marastischen Zuständen tritt ein Schwund dieses für den Erwachsenen normalen Fettes ein und zwar beginnt derselbe an der Grenze der Marksubstanz und schreitet gegen die Oberfläche fort; meistens geschieht dies ungleichmässig, so dass eine zackige Begrenzungslinie der fettigen Parthieen entsteht, einzelne schmale Keile der letzteren dringen oft noch tief in die entfetteten, nun braunen Theile ein; weiterhin bleiben nur einzelne gelbe Flecken und Streifen in der Rindenschicht übrig, welche regelmässig an der Oberfläche liegen und dann leicht mit gewissen Neubildungen, namentlich Tuberceln, verwechselt werden können.

Bei den höheren Graden der Verfettung scheint auch die Marksubstanz zu leiden, indem sie dann gemeinhin schwach entwickelt angetroffen wird, das Organ plattet sich mehr und mehr ab und wird schlaff.

Ein Schwund des Fettes tritt ferner bei den indurativen Zuständen ein, welche sich in den Nebennieren ebenso wie in der Leber, Milz und Niere bei venösen Stauungen entwickeln. Das Organ erscheint gewöhnlich etwas gross, sehr derb, blutreich, die Rinde dunkelbraun, hier und da mit einzelnen gelben fettigen Streifen.

2) Die **amyloide Degeneration** der Nebennieren findet sich namentlich neben einer solchen der Nieren und dann bei einer allgemeinen Verbreitung derselben; in den fortgeschrittenen Fällen erscheint das Organ hart, die Rinde pigmentarm, die Marksubstanz speckig, grau durchscheinend; die Jodreaction tritt gewöhnlich schon mikroskopisch sehr intensiv hervor, namentlich an der letzteren. In der Rinde färben sich gewöhnlich die grösseren Septa, oder vielmehr die in diesen verlaufenden Arterien, während die dazwischen liegenden drüsigen Theile frei bleiben, oft leicht gelblich gefärbt durch Fettinfiltration. In der Marksubstanz tritt eine diffuse Färbung auf, da neben den Gefässwandungen auch die zelligen Theile zu homogenen, amyloiden Schollen entartet sind. (Friedreich. Virch. Arch. II. 387.) In den Fällen geringerer Entartung habe ich die Veränderung hingegen auf die Marksubstanz beschränkt gefunden, in welcher die Arterien- und Capillarwandungen die amyloide Reaction gaben. In der Z. glomerulosa waren vorzugsweise die Arterien, in der Z. fasciculata eiuzelne Bündel langgestreckter Gefässe, in

der Z. reticularis das ganze Capillarnetz erkrankt. Auf die Epithelien griff die Veränderung nur in den beiden letzten Schichten über; ein Verhalten, welches an dasjenige der gestreckten Harnkanälchen erinnert (s. Nieren) und überall da einzutreten scheint, wo ein lebhafter Stoffwechsel zwischen Blut und Parenchymsaft besteht.

3) Die **Pigmentbildung** in den Nebennieren ist seit der Entdeckung der Drüsen durch Eustachius (1564. Opusc. an.) und namentlich seit Bartholin (Anatome. 1673), der in denselben das Organ der Altra bilis der Alten gefunden haben wollte, Gegenstand der wissenschaftlichen Discussion und Speculation gewesen, ohne dass bis jetzt eine definitive Entscheidung erzielt wäre. Zunächst knüpfte man an die Pigmentirung der Nebennieren selbst, später an diejenige der Haut, das Melasma suprarenale, an, welches nicht selten neben Erkrankungen der Nebennieren gefunden wird. Zwischen beiden Formen der Pigmentirung besteht, wie mir noch nicht genügend hervorgehoben zu sein scheint, ein bemerkenswerthes Ausschlussverhältniss: das Melasma supraren. tritt bei Veränderungen der Nebennieren auf, bei welchen diese selbst pigmentlos sind, die Pigmentirung der Nebennieren ist noch niemals mit ächter, melasmatischer Hautfärbung verbunden beobachtet worden.

Was zunächst die Pigmentablagerung in der Nebenniere selbst betrifft, so beschränkt sich diese, mit Ausnahme des oben erwähnten Falles bei einem Neger, auf die Rindensubstanz, und zwar verhält sich die Verbreitung des Pigments entgegengesetzt derjenigen des Fettes, ist gewöhnlich am intensivsten zunächst der Marksubstanz in der intermediären Schicht Virchow's, Zona reticularis J. Arnold's, und nimmt gegen die Oberfläche hin allmählig ab, ja fehlt in der Zona fasciculata und glomerulosa oft vollständig. Das braune, in dünnen Schichten gelbe Pigment befindet sich in den Drüsenzellen, ist bei stärkerer Anhäufung körnig, erscheint dagegen bei schwächerer als eine gleichmässige, diffuse Färbung der Zellsubstanz. Dasselbe wird bei Behandlung mit Chlor oder chlorhaltiger Salzsäure entfärbt, entspricht also in dieser Beziehung dem Pigment der Chorioidea, von dem v. Wittich diese Reaction angegeben hat; dagegen giebt dasselbe keine Blaufärbung bei Einwirkung von Ferrocyankalium und Salzsäure, enthält also kein freies Eisen oder Eisensalz.

Die pigmentirte Zone gewinnt bei älteren Leuten an Breite, während zugleich die äusseren Rindenschichten verfetten; häuft

sich das Pigment in bedeutenderer Masse an, so erfolgt eine Art Erweichung der innersten Schicht der Rinde, der Intermediärschicht Virchow's, und es wird dieselbe schon bei etwas unvorsichtiger Behandlung in einen bräunlichen Brei verwandelt. Dass es sich hierbei nicht um Zerstörungen der Substanz handelt, die schon während des Lebens stattgefunden haben, geht aus der Abwesenheit von Blutextravasaten hervor. Sehr viel, was früher als Höhlung der Nebenniere gedeutet wurde, gehört hierher, ist also, wie schon Soemmering annahm, als Leichenerscheinung zu deuten, doch ist nicht zu übersehen, dass allerdings vitale Veränderungen die Trennung der Rinden- von der Marksubstanz begünstigen.

3. Hyperaemie und Haemorrhagie.

Die Nebennieren werden bei Erwachsenen, trotz ihres grossen Gefässreichthums, nach dem Tode gewöhnlich nicht erheblich blutreich angetroffen, es sei denn, dass venöse Stauungen in Folge von Herzfehlern stattgefunden hätten, in welchem Falle sie dieselbe Derbheit, Induration, zeigen, wie die übrigen Drüsen des Unterleibes. Ganz anders verhalten sie sich dagegen beim Fötus, bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Monaten, bei denen sie äusserst blutreich sind. Maffei (Journ. de Brux. Oct. 1865) hat in dieser Zeit fast regelmässig Congestion dieser Organe gefunden, und sucht dieselben aus dem Druck, welchen der Körper während des Geburtsactes erleidet, zu erklären (Schmidt's Jahrb., B. 129); da dies indess für den Fötus und die älteren Kinder nicht gelten kann, werden wohl andere, in der Vascularisation des Organs selbst begründete Ursachen angenommen werden müssen; der grössere Blutreichthum in dieser Zeit hängt von der relativen Weite der Gefässe ab, später wuchert das Parenchym der Marksubstanz stärker und comprimirt vielleicht die Gefässe. Diese stärkere Vascularisation wird aber allerdings die Ursache von Haemorrhagien, welche in dem erwähnten Alter nicht selten vorkommen. Bei der Entstehung derselben kommen oft gröbere mechanische Einwirkungen in Betracht, so der Geburtsact selbst, eine venöse Stauung in Folge mangelhafter Entwickelung des Lungenkreislaufs und andere mehr zufällige Ereignisse. So sah Moissonet nach der Reposition eines Nabelbruchs und Abschneiden des

Sacks bei einem Neugeborenen die Nebennieren von der Grösse der Nieren, mit flüssigem Blut gefüllt, die Oberfläche der linken zerrissen und das Blut in die Bauchhöhle ergossen. — Im Ganzen unterliegt die Beurtheilung, ob Blutextravasate vorhanden sind, bei dem grossen Blutreichthum der Nebennieren in dieser Zeit einigen Schwierigkeiten und sind daher die betreffenden Angaben mit Vorsicht aufzunehmen.

Dieselben Veränderungen kommen aber auch, wenngleich seltener, bei Erwachsenen vor. So berichtet Rayer (L'expérience, 1837) zwei derartige, als Apoplexie der Nebennieren bezeichnete Fälle. Beide betrafen ältere Frauen, in dem einen entstanden nach einem Fall auf die rechte Seite Lendenschmerzen und Harnbeschwerden; nach dem 5 Jahre später erfolgten Tode fand sich eine 4 Pfd. schwere Geschwulst unter der Leber in der Gegend der rechten Niere; die Niere selbst wurde von derselben verdeckt, war aber frei. Die Geschwulst bildete einen dunkelbraunen, fluctuirenden Sack, bei dessen Eröffnung $1^1/_2$ Pfd. schwarzes Blut ausflossen, während entfärbte und geschichtete Coagula die Wandungen bekleideten. Da sonst von der Nebenniere keine Spur vorhanden war, wird man dieselbe als den Ausgangspunct der Geschwulstbildung betrachten dürfen und diese ihres langsamen Verlaufs, der Entfärbung der Blutcoagula wegen als Haematom der Nebenniere bezeichnen können. In dem anderen Fall fand sich eine kleine, mit Blut gefüllte Höhle bei einer an Bronchitis gestorbenen Person.

Aehnliche Fälle sind auch von H. Wallmann (Wiener Zeitschr. n. F. III. 50.) beobachtet, ein frisches Haematom der rechten Nebenniere bei einem 50jährigen Mann neben interstitieller Nephritis, ein anderes neben Insufficienz der Mitralis. J. Ogle (Med. T. & Gaz. Mai 5. 1860) sah ihr Inneres durch klumpige Blutextravasate zertrümmert bei einem Epileptischen neben grauer Hepatisation der Lungen. Es darf als bedeutungsvoll für die Entstehung dieser Veränderung bezeichnet werden, dass auch bei Erwachsenen unter 5 Fällen drei Mal Störungen der Circulation im Herzen oder der Lunge vorhanden waren, je 1 Mal ein Trauma und eine Entzündung des nächsten Nachbarorgans.

Der Einfluss dieser haemorrhagischen Zustände der Nebennieren auf den Allgemeinzustand des Individuums tritt in den vorher erwähnten Fällen nur wenig hervor. In dem ersten der Rayer'schen Fälle, welcher die längste Dauer besessen, wird

einer gelbgrünlichen Hautfärbung erwähnt, die vielfach als identisch mit dem Melasma suprarenale betrachtet wurde, ob mit vollem Recht lässt sich schwerlich entscheiden; in den übrigen Fällen wird dieser Folgeerscheinung nicht gedacht und gestattet entweder der kurze Bestand der Affection oder die Complication mit anderen, schweren Veränderungen keinen bindenden Schluss auf die Bedeutung der Nebennierenerkrankung. Dagegen sind allerdings eine Reihe von haemorrhagischen Zuständen beschrieben worden, in denen der Tod unter sogenannten typhösen Erscheinungen eintrat und bei der Section keine weiteren Veränderungen gefunden wurden. Virchow (Klin. Wochenschr. 1864. S. 92. und Geschwulstl. II. 696) hat zwei derartige Fälle gesehen, die er als acute haemorrhagische Entzündung der Nebennieren bezeichnet, ähnliche sind von Maffei und Köhler beschrieben. In dem einen Fall von Virchow waren beide Nebennieren und das umgebende Fettgewebe sehr stark geschwollen, fühlten sich derb an und sahen dunkelroth aus; auf dem Durchschnitte zeigte sich durch die ganze Masse hindurch, am stärksten in der Marksubstanz, aber auch in der Rinde und in dem umgebenden Fettgewebe eine ziemlich trockene, hämorrhagische Masse. Die mikroskopische Untersuchung zeigte viele Zellen der Marksubstanz fettig degenerirt. — In diesen Fällen fehlte regelmässig jede Broncefärbung der Haut.

4. Thrombosen

der Nebennierengefässe sind bis dahin nicht beschrieben worden und doch sollte man denken, dass nach der eben geschilderten Anordnung derselben Blutgerinnungen in denselben relativ leicht zu Stande kommen dürften; zur Verzögerung des Blutstroms wirken zusammen: die Enge der zahlreichen Arterien und die grosse und eigenthümliche Entwickelung des Capillarnetzes. Nur in der Niere findet sich eine ähnliche Anordnung des letzteren, aber freilich neben einer sehr mächtigen Arterie, in welcher der Blutstrom nur wenig geschwächt wird. In der That kommen in dem dafür so günstig angeordneten Nebennieren-Kreislauf Thrombenbildungen vor, wahrscheinlich gar nicht so selten. Ich habe allerdings nur einen derartigen Fall beobachtet, bei welchem sich eine multiple Thrombenbildung in den langgestreckten Gefässen der Z. fasciculata vorfand, in jenem Theil dieses Gefäss-

bezirks, in welchem der Blutstrom sowohl von der arteriellen, wie von der venösen Seite die geringste Beschleunigung erfährt. Der Fall wurde auf der Klinik von Prof. Lücke beobachtet, dem ich die Krankengeschichte verdanke.

Susanne H., 23 Jahr alt, Näthorin, hatte vor 12 Jahren an einer Entzündung des linken Kniegelenks gelitten, in deren Folge Anchylose mit spitzwinkliger Stellung eingetreten war. Am 6. Juni 1868 wurde ein keilförmiges Stück aus der Gelenkgegend excidirt, das Bein gestreckt und in festen Verband gelegt. Es traten schon am zweiten Tage Schüttelfröste und hohes Fieber ein; die Kranke collabirte auffallend schnell, ihre vorher frische und gesunde Gesichtsfarbe wurde in kurzer Zeit überaus blass. Unter Fortdauer der pyämischen Erscheinungen unterlag dieselbe am 16. Tage, ohne dass sonst besonders auffallende Erscheinungen bemerkt wären. — Die Section ergab Folgendes: Die Hautfarbe ist sehr blass und ohne eine Spur gelblicher Beimischung, das Fettpolster reichlich entwickelt. Die Weichtheile an der Resectionswunde zeigten gutes Granulationsgewebe, an den Sägeflächen der Knochen ist eine oberflächliche, ganz dünne Schicht des Markgewebes in eine gelbliche, necrotische Masse verwandelt, ein einziger kleiner Eiterheerd erstreckt sich im Markgewebe des Femur etwas weiter hinauf, sonst sind die Knochen gesund. Die Venen des Unterschenkels sind mit flüssigem Blut gefüllt, ebenso die V. femoralis in ihren unteren zwei Dritteln; das obere Drittel ist durch einen festen entfärbten Thrombus nach unten hin abgeschlossen, weiter oben mit missfarbigen zerfallenen Massen erfüllt. Die Vene ist hier etwas dilatirt, ihre Wandungen zart, ohne Veränderung. Nach oben erstreckt sich der Thrombus bis zur Vereinigungsstelle der Iliacae und ist auch hier durch etwas festere, ältere und jüngere Gerinnsel abgeschlossen. — Im Herzen grosse, weiche Blutgerinnsel; Lungenoedem und leichter Bronchialcatarrh. — Die Milz geschwellt, weich; die Nieren klein, schlaff, mit blasser, braungelber Rinde; das Pancreas blass, derb; die Leber gross, sehr schlaff, gleichmässig braun, enthält mehrere kleine fibröse Knoten; in der Gallenblase nur dünne flockige Galle; Pfortader frei. Uterus gross, mit langem Collum, schlaff; Ovarien gross, mit glatter Oberfläche, im linken eine haselnussgrosse, mit entfärbten Blutgerinnseln gefüllte Follikelcyste; in der Harnblase wenig trüber Harn, an ihrer hinteren Fläche in der Schleimhaut zahlreiche frische Extravasate. — Die auffallendsten Veränderungen boten der Magen und die Nebennieren dar. In dem ersteren fand sich eine braune Flüssigkeit, die Schleimhaut im Fundus braun gefärbt, stark verdickt, mit Längs- und Querfalten, die sich nicht durch Ziehen ausgleichen. Die Nebennieren sind in grosse Fettmassen eingehüllt, deren Läppchen zunächst der Oberfläche durch breite, haemorrhagische Züge getrennt sind; die Drüsen selbst etwa um das Doppelte verdickt, nur wenig verbreitert. Auf dem Durchschnitt ist vorzugsweise die Rindensubstanz verändert, in der rechten durchweg, in der linken nur theilweise von doppelter Dicke, an der Oberfläche leicht höckerig. (S. Fig. 55.) Ihre Substanz ist ziemlich homogen, blass- gelbroth, fest und zäh; in derselben bemerkt man zahlreiche dunkelbraune Flecken oder kurze Streifen, die senkrecht zur Oberfläche stehen, mit dunklerem Centrum und blässeren, abschattirten Rändern, die sich ausschiesslich in der mittleren Zone der Rindenschicht befinden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt an den gelben, geschwollenen Partieen der Rinde eine intensive Verfettung der Drüsen-

elemente, welche verzweigte mit groben Fetttröpfchen erfüllte Schläuche darzustellen scheinen. Im Centrum eines jeden der braunen Flecke findet sich ein thrombirtes, dünnwandiges Capillargefäss von gestreckter Form (s. Fig. 56 a.), umgeben von einer diffusen, oftmals gering erscheinenden Pigmentirung des benachbarten Drüsengewebes. Die Thromben sind gewöhnlich kurz und liegen in einer erweiterten Stelle der Gefässlichtung. Einzelne, vielleicht fortgesetzte Thromben finden sich auch in den Venen der Marksubstanz, die hier leicht geschwellt ist. — Einen ganz ähnlichen Befund bietet nun auch der verdickte Theil der Magenschleimhaut dar (s. Fig. 57): eine bedeutende Schwellung, aber geringere Degeneration der Drüsenschläuche, deren Epithelien glänzend, jedoch noch

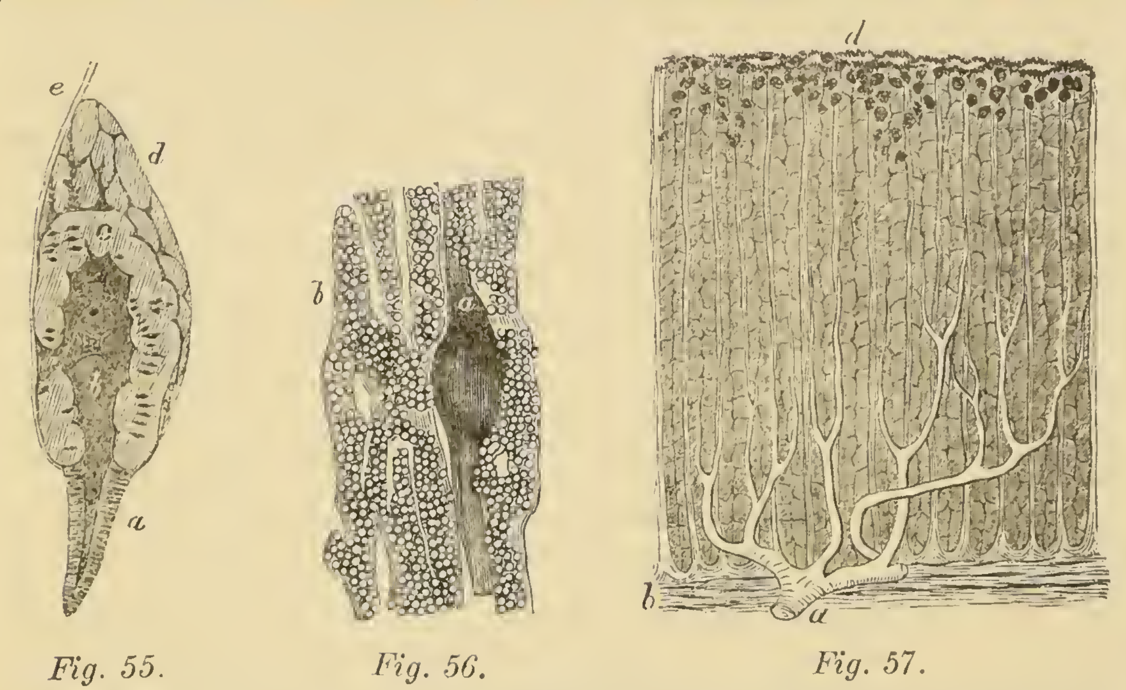


Fig. 55. *Fig. 56.* *Fig. 57.*

unterscheidbar sind; in der oberflächlichsten Schicht ist viel körniges braunes Pigment abgelagert: die venösen Gefässe der Drüsenschicht sind mit vollständig entfärbten, homogenen Faserstoffmassen erfüllt, die sich in Kalilauge nicht verändern und stellen gestreckte, den Drüsenschläuchen parallel verlaufende glänzende Züge dar, die unter spitzen Winkeln sich zu grösseren Stämmen vereinigen und endlich, gewöhnlich in der Muskelschicht der Schleimhaut, in einen gemeinsamen Stamm übergehen. Hier hört auch gewöhnlich die Thrombose auf.

Es kann in diesem Fall nicht wohl bezweifelt werden, dass der Thrombus der linken V. iliaca und femoralis aus einer früheren Periode der Krankheit herstammt und erst im Gefolge der Operation in Erweichung übergegangen ist; die Thrombosen des Magens und der Nebennieren sind offenbar jünger, höchst wahr-

---

Fig. 55. Nebenniere mit Thrombosen und fettiger Degeneration der Rinde. Präp. d. Berner S. F. III. 5. *a.* unveränderter Theil, *b.* Marksubstanz, *c.* Rinde, *d.* haemorrhagisches Fettgewebe.

Fig. 56. Mikroskopischer Schnitt aus der Rinde; *a.* thrombirtes Capillargefäss, *b.* verfettete Rindenepithelien.

Fig. 57. Senkrechter Schnitt aus der Magenschleimhaut; *a.* thrombirte Venen, *b.* Muskelschicht der Submucosa, *c.* Drüsenschläuche, *d.* haemorrhagische und Pigmentmassen an der Oberfläche.

scheinlich erst während der Krankheit gebildet. Welchen Einfluss die Veränderungen der Nebennieren und des Magens auf den Allgemein-Zustand des Individuums ausgeübt haben, ist zwar bei der Complication des Falles schwierig zu beurtheilen, jedoch ist schon den Beobachtern während des Lebens der schnelle Kräfteverlust und die zunehmende Blässe der Patientin, welche mit der fehlenden Abmagerung contrastirten, aufgefallen. Es erscheint daher auch hier gerechtfertigt, der Nebennierenaffection einigen Einfluss auf die acut eintretende Anaemie zuzuschreiben.

5. Cystische Bildungen

sind in den Nebennieren nur sehr selten beobachtet worden, wenn man dasjenige berücksichtigt, was S. 574 über die Höhle der Nebennieren gesagt ist. Diese Höhlenbildungen gehören aber allerdings nicht alle den postmortalen Veränderungen an, sondern stellen zum Theil die Residuen hämorrhagischer Processe dar. Hierher gehören diejenigen Fälle, in denen die Nebennieren eine oder mehrere mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen enthalten. Der Inhalt wird bald als röthlich, bald als trübe bezeichnet, und kann wohl als mehr oder weniger verändertes Blut betrachtet werden. Viel seltener sind mit klarer, seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten beobachtet worden, sowohl solitäre, wie mehrere in einer Drüse. Sie kommen vorzugsweise in der Rinde vor, welche in einem Fall von Christie dadurch fast vollständig verdrängt war. Virchow bezeichnet dieselben als Struma suprarenalis, doch gleichen sie mehr den multipeln Retentions-Cysten drüsiger Organe, enstehen wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie diese, aus den Drüsenschläuchen der Nebennierenrinde. — Eine andere Art geht vom Lymphgefässsystem aus, so die bereits S. 472 erwähnte cavernöse Lymphgefässgeschwulst, die sich secundär in der Nebenniere entwickelt hatte; die in den übrigen Organen vorhandenen Neubildungen enthielten

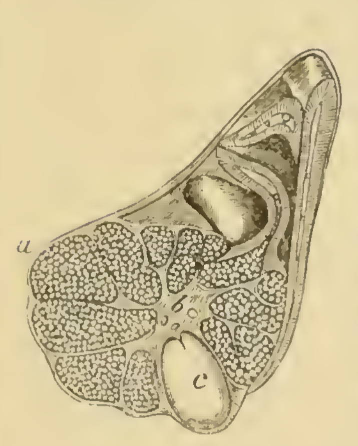


Fig. 58.

Fig. 58. Lymphangioma cavernosum gl. suprarenalis. Nat. Gr. Oben normale Drüsensubstanz, *a.* Geschwulst, *b.* bindegewebiges Centrum derselben, *c.* grössere Cyste.

nur kleine, fast mikroskopische Hohlräume, während in der Nebennierengeschwulst eine grössere Cyste (Fig. 58c.) sich durch das Zusammenfliessen kleinerer Hohlräume gebildet hatte. — Das Vorkommen dieser Geschwulstgattung in der Nebenniere scheint für die Anwesenheit von Lymphgefässen in derselben zu sprechen, deren Vorhandensein unter normalen Verhältnissen indess erst nachzuweisen ist.

6. Geschwulstartige Neubildungen

in den Nebennieren sind im Ganzen nicht häufig; von manchen Formen werden nur einzelne Fälle in der Literatur erwähnt; viele von diesen, namentlich unter den älteren Fällen, sind natürlich für eine genauere histologische Diagnose unbrauchbar.

a. Die der Epithelreihe angehörigen Neoplasmen sind nur durch Carcinome vertreten, welche sowohl primär, als secundär auf dem Wege der Metastase entstanden, in der Nebenniere vorkommen. Am schwierigsten ist ein Urtheil über die ersteren zu gewinnen, da es für dieses Organ noch niemals versucht ist, unter den stark wuchernden Geschwulstformen diejenigen genauer zu bestimmen, welche von dem drüsigen Gewebe abzuleiten sind. Dagegen steht fest, dass einige dieser Fälle entschieden zu den Sarkomen gerechnet werden müssen; die wenigen Thatsachen, welche wir von ihrer Entwickelungsgeschichte besitzen, sollen deshalb bei diesen letzteren mitgetheilt werden (s. u.). Andere dagegen gehören mit grösserer Wahrscheinlichkeit den ächten Carcinomen an, sowohl was den Bau als die Metastasenbildung betrifft. Ich selbst habe einen sehr merkwürdigen derartigen Fall beobachtet, der, wie auffallend viele Geschwülste der Nebennieren, sich schon im Kindesalter entwickelt hatte.

Johann Lüthi, 11 Jahr alt, gestorben am 15. Januar 1868 im Jennerspital zu Bern (Dr. R. Demme), zeigte starke Abmagerung, sehr blasse Haut; die Rachengegend leicht oedematös geschwellt, die Trachea blass, mit Schaum gefüllt. Herzmuskel von guter Beschaffenheit, links ungewöhnlich dick; im Herzen blasse, feuchte Faserstoffgerinnsel. Die Lungen voluminös, gut lufthaltig, auf der Pleura der linken eine Anzahl ganz platter, runder Knoten von miliarer Grösse bis 1 Ctm. im Durchmesser. In der Lungensubstanz nur wenige erbsengrosse Knoten, wie die der Pleura von weissgrauer Farbe und derber Beschaffenheit. Die Bronchialdrüsen vergrössert, feucht, schwach pigmentirt, frei von Neubildungen. Aorta und Oesophagus normal. Die Lagerung der Därme regelmässig; die Leber im senkrechten Durchmesser etwas vergrössert, trägt auf der Oberfläche zahlreiche weisse mit centraler Vertiefung versehene Knoten, von denen der grösste, im linken Lappen gelegene, zwei

Zoll Durchmesser hat. Kleinere Knoten auch in der Tiefe des Lebergewebes, das sonst unverändert erscheint. — Die rechte Nebenniere in einen über mannsfaustgrossen kugligen Tumor von derbem, fibrösem Aussehen, die linke in eine ähnliche Geschwulst von Kartoffelgrösse, verwandelt, die am Pancreas und der Milz fest adhärirt; nur in der ersteren findet sich im Centrum ein kleiner Rest von normaler Substanz; auf den Mesenterien des Dünndarms und im grossen Netz zahlreiche miliare Knoten, an dem unteren Ende des letzteren eine Geschwulst von $2\frac{1}{2}$ Zoll Dm.; das kleine Becken wird durch eine kuglige, im Peritoneum des Douglasschen Raumes wurzelnde Geschwulst von 4 Zoll Höhe und 3 Zoll Breite ganz ausgefüllt, durch dieselbe wird die Blase nach rechts geschoben, der rechte Ureter stark dilatirt; die Nieren, Milz, Därme frei; das Gehirn blass, anaemisch, im rechten Hinterlappen ein oberflächlicher gelber Heerd von 2 Ctm. Durchmesser, Ventrikel dilatirt, das rechte Hinterhorn abgeschnürt, zu einer haselnussgrossen Cyste dilatirt. Sämmtliche Tumoren bestehen aus einem derben, fibrösen Gerüste, in dessen Maschen sehr zarte rundliche und etwas eckige Zellmassen eingelagert sind.

Die beinahe vollständige Entartung beider Nebennieren spricht trotz der bedeutenderen Grösse der Geschwulst im kleinen Becken doch entschieden für den primären Sitz der Neubildung in jener und für das Entstehen der Peritonealgeschwülste auf dem Wege der Dissemination; auch die Leber- und Lungengeschwülste characterisiren sich genügend als secundäre durch ihre Multiplicität.

Die secundären Carcinome kommen beträchtlich häufiger vor. Die älteren Beobachter (Rayer, Cruveilhier) hatten sie ausschliesslich bei Carcinom der Niere gesehen, doch schon Addison und seine Nachfolger beobachteten sie neben primären Carcinomen des Magens, des Pylorus, der weiblichen Brust und des Uterus. In diesen Fällen ist zuweilen der Zusammenhang zwischen der primären und secundären Geschwulstbildung ein unmittelbarer und leicht nachzuweisender, indem Leber- oder Lymphdrüsengeschwülste bis an die Nebennieren heranreichen; in anderen Fällen ist der Weg der Uebertragung nicht genau nachweisbar. Sehr häufig sind beide Nebennieren zugleich, meist aber in verschiedenem Grade, erkrankt, in anderen nur eine; so enthielt im 10. Fall von Addison nur die linke Nebenniere einen Knoten, welcher die Vene verlegte. Einen ähnlichen Fall beobachtete ich vor Kurzem, bei welchem ein hühnereigrosser Knoten der linken Nebenniere die einzige Metastase war, die sich nach einem grossen Krebsgeschwür des Rectum entwickelt hatte. Derselbe hatte eine Compressionsthrombose der Nierenvene veranlasst (Sect. 108. vom. J. 1869). Eine seltsame Art der Betheiligung der Nebennieren sah ich ferner bei einem Carcinom der Schilddrüse (aus der Lücke'schen Klinik) bei einem 49 Jahre alten Manne, der mit einer grossen centralen Geschwulst des linken Oberschenkels aufgenommen wurde. Das gleichzeitige

Entstehen von Geschwülsten an anderen Theilen des Knochensystems (Schädel, Becken) sprach um so mehr für eine secundäre Natur dieser Neubildungen, auch derjenigen des Femur, als während des Lebens eine Zunahme des grossen knotigen Kropfes beobachtet wurde (Lücke). Die Section bestätigte diese Anschauung, dass es sich um eine primäre Geschwulst der Schilddrüse handelte, welche langsamer wuchs, als die secundäre Femurgeschwulst. Die erstere bestand aus einer grossen Anzahl von Erbsen- bis Hühnereigrossen Knoten, welche in eine derbe, weissliche, Milchsafthaltige Substanz verwandelt waren. Die Grundlage bildete ein Bindegewebsgerüst, in dessen Maschen bald schlauchförmige, bald kugelige Epithelmassen lagen; stellenweise konnte man das Eindringen dieser Neubildung in die Nachbarschaft, z. B. Muskeln, sowie auch die Entstehung aus normalem Drüsengewebe verfolgen. Die Schilddrüsengeschwulst erschien, von Aussenher betrachtet, relativ klein, ragte wenig hervor, da sie eine nicht unbeträchtliche Abflachung der vorderen Fläche der unteren Halswirbel bedingt hatte. Die Femurgeschwulst hatte ganz den Habitus der gewöhnlichen Osteoïdgeschwülste von centralem Ursprung, stellte eine gleichmässige Auftreibung der unteren Hälfte des Knochens dar, in welcher die Knochensubstanz von einem derben, maschigen, hier und da etwas erweichten gallertigen Gewebe ersetzt war, in welches zahlreiche Knochenspicula eingestreut waren; die obere Hälfte des Femur enthielt noch mehrere kleine, ausschliesslich in der Marksubstanz gelegene Knoten. Der histologische Bau dieser Geschwülste stimmte vollkommen mit den in der Entwickelung weiter fortgeschrittenen Theilen der Schilddrüsengeschwulst überein, indem in einem fibrösen Maschenwerk die epithelialen Massen in Gestalt von vielverzweigten Strängen und scheinbar gesonderten kugeligen Haufen (Alveolen) eingelagert waren. Von den Nebennieren war die linke stark vergrössert, 7 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, und bildete eine fast kugelige Masse, welche nur undeutlich noch die 3 sehr abgestumpften Ecken der Drüse erkennen liess, kein normales Gewebe enthielt; die rechte stellte eine plattere, dreieckige Masse dar von 5 Ctm. Höhe, 4 Ctm. Breite, deren unteres Ende bis $2^1/_2$ Ctm. verdickt war, während die obere schmälere Zone die gewöhnliche platte Gestalt beibehalten hatte (s. Fig. 59). Die Verdickung wird durch die Einlagerung einer Reihe von Knoten bedingt, von denen die Rindensubstanz auseinandergedrängt und zum Schwinden gebracht ist. Diesel-

ben sind von weissem, markigem Aussehen, milchsaftreich, und lassen bei Betrachtung mit der Lupe einen sehr zierlichen, maschigen Bau erkennen, im Centrum des grössten Knotens ist ein Theil derselben mit gelblichen Massen erfüllt, die feine Puncte und verzweigte Züge bilden. Die Epithelialmassen, welche auch hier überall die Maschen des fibrösen Grundgewebes erfüllen, bestehen aus polygonalen, platten, grosskernigen Epithelzellen mit weichem, körnigem Protoplasma, wie in der Schilddrüse; in diese letzteren waren an den gelben Stellen zahlreiche kleine geschichtete Concretionen von kohlensaurem Kalk eingebettet, die zum Theil vereinzelt, meistens aber in Gruppen beisammen lagen und dann vielfach zu maulbeerartigen Massen verschmolzen waren; an einzelnen Stellen nahmen sie sogar die ganze Breite der Epithelzüge ein. Da die Elemente der letzteren nirgends zur Seite geschoben und Hohlräume in den Strängen nirgend vorhanden waren, so scheinen die Kalkmassen innerhalb der Zellen selbst abgelagert zu sein (s. Fig. 60). Bei der

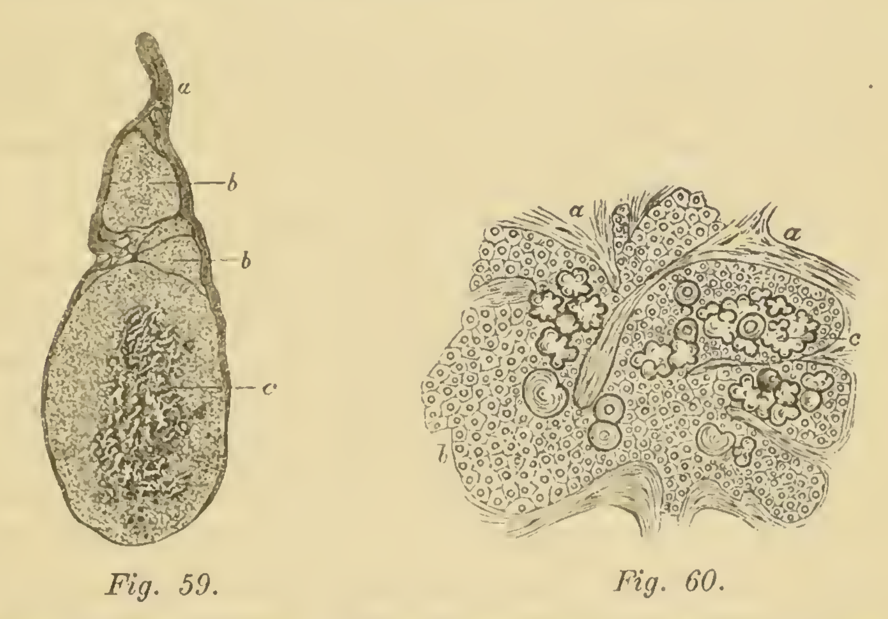


Fig. 59. *Fig. 60.*

Massenhaftigkeit dieser Kalkablagerungen, welche in ganz gleicher Weise, aber freilich viel spärlicher, in der Schilddrüse vorkamen, könnte man an eine primäre Entstehung der grossen Knochengeschwulst denken, wenn nicht die klinische Thatsache,

---

Fig. 59. Secundäres Carcinom der rechten Nebenniere, a. normale Parthie mit fast vollständig geschwundenem Mark; b. jüngere, c. älterer Knoten der Marksubstanz, der letztere mit Kalkablagerungen im Centrum. Präp. der B. S. F. III. 3. (1869. Section 39.)

Fig. 60. Mikroskopischer Schnitt von dem Carcinom der Nebenniere. a. Bindegewebsgerüst, b. Epithelzüge, mit c, den in dieselben eingelagerten Kalkmassen.

dass die kleineren Knochengeschwülste gleichzeitig mit derselben sich gebildet, dem widerspräche. Andererseits wird man immerhin annehmen dürfen, dass diese Kalkmetastase in den Nebennierengeschwülsten von der ausgedehnten Zerstörung von Skelettheilen abhängt. Dass diese Ablagerung der mit dem Blut circulirenden Kalkmassen gerade in der Nebenniere stattgefunden, ist eine Besonderheit, welche in diesem Fall gewiss nicht von dem Alter der Geschwülste, sondern von besonderen Verhältnissen des Organs abhängt.

b. Die innerhalb der Bindesubstanz sich entwickelnden Geschwulstformen sind in der Nebenniere nur spärlich vertreten, reine Fibrome meines Wissens überhaupt noch nicht beobachtet worden. Auch ein Fall von Saviotti (Virch. Arch. 39. 524), in welchem die linke Nebenniere in eine 9 Ctm. breite, 6 Ctm. hohe und 3 Ctm. dicke Geschwulst von fibröser Beschaffenheit verwandelt war und käsige Heerde enthielt, gehört der fibröskäsigen Degeneration an, welche weiter unten besprochen werden soll.

Miliar-Tuberkel der Nebennieren scheinen ebenfalls nur sehr selten vorzukommen, dagegen wird ein Theil der käsigen Umwandlungen mit Recht der Tuberculose zugerechnet oder als scrophulöse Neubildung bezeichnet.

Lymphatische Neubildungen sind wenig bekannt, wenn man nicht eine sehr unbestimmt gehaltene Mittheilung einer typhösen Schwellung der Nebennieren von Wallmann hierher rechnen will. Syphilitische Neubildungen in Form weisser Knötchen in den peripherischen Schichten der Marksubstanz hat Bärensprung einmal bei einem Neugeborenen beobachtet (Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. S. 58). Die microscopische Untersuchung (von Seebeck) ergab sowohl im Mark als in der Rinde reichliche Entwicklung eines theils fibrillären theils zellreichen Bindegewebs, in den weissen Flecken des Marks fettiger Zerfall, die Drüsenzellen unverändert. Vielleicht gehört auch hierher ein Fall von Virchow, der bei einer 54j. Frau neben zum Theil verfetteten Hirngliomen hyperplastische Knoten der Marksubstanz fand, die an der Oberfläche als flache kuglige Erhabenheiten von Erbsen- bis Kirschengrösse hervortraten; ähnliche Bildungen waren auch in den Nieren und der Leber vorhanden (Geschw. II. 142 u. 149).

Sarcome der Nebennieren sind selten als solche durch histologische Untersuchung diagnostieirt worden, jedoch gehört

vielleicht Manches hierher, was als primäres Carcinom bezeichnet ist. Vorzugsweise kommen hier Melanosarcome vor, von denen Kussmaul einen mannskopfgrossen Tumor der rechten Nebenniere beobachtete; Metastasen fehlten, der Tod war herbeigeführt durch Embolie der Lungenarterie (von einer Thrombose der V. cava inf.); einen anderen Fall theilt M. Doederlein (Inaug.-Diss., Erlangen 1860) mit, in welchem die Marksubstanz der Nebennieren, besonders der rechten, von melanotischer Masse infiltrirt, die Rinde dagegen unverändert war; daneben waren zahlreiche und zum Theil faustgrosse Knoten im Bauchfell, sodann in der Leber, linken Niere, Lungen und einer in der Pia mater des Hirns vorhanden. Demnach scheint auch die Nebenniere als eine der wenigen Primärstellen für Melanosarcome betrachtet werden zu dürfen. Ausser diesen kommen aber auch weisse Markgeschwülste in denselben primär vor, welche vielleicht als Sarcome gedeutet werden können; so beschreibt z. B. Ogle (Archiv of Med. I. 4.) eine solche Entartung beider Nebennieren.

c. von Gefässgeschwülsten in den Nebennieren ist nur der auf S. 579 erwähnte Fall eines Lymphangioms (Cylindroms) bekannt; Blutgefässgeschwülste scheinen nicht vorzukommen.

7. Die käsig-fibröse Metamorphose.

Die relativ häufigste Veränderung der Nebennieren, welche bald als chronisch-entzündlicher Process, bald als scrophulöse oder auch tuberculöse Veränderung gedeutet wird, wollen wir mit diesem Namen bezeichnen, welcher jedenfalls den Vorzug hat, den anatomischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, ohne Natur und Ursache der Störung zu bezeichnen, über welche noch manche Zweifel herrschen. Als gemeinschaftliches Band verknüpft diese Fälle noch näher die Eigenthümlichkeit, dass bei ihnen ganz vorzugsweise eine acute Pigmentablagerung in der Haut, das sogenannte Melasma suprarenale (bronzed skin Addison's) stattfindet.

Die käsig-fibröse Metamorphose der Nebennieren bedingt auf der Höhe ihrer Entwickelung eine ziemlich beträchtliche Vergrösserung der Drüsen, welche jedoch niemals jene erreicht, die bisweilen durch carcinöse oder hämorrhagische Processe bedingt wird; 4 Zoll Länge auf 2 Zoll Breite und etwas geringere Dicke scheint die bedeutendste Vergrösserung zu sein, welche sich übrigens nur in wenigen Fällen findet. Das Organ ist dann

entweder länglich oval, oder hat seine Helmform beibehalten, indem es sich auf der linken Seite meist gegen den Hilus der Niere und das Ganglion semilunare ausdehnt. Die Consistenz ist meist eine derbe; die Oberfläche glatt oder höckerig oder lappig, wird von derben, schwieligen Bindegewebsmassen, der verdickten Kapsel, gebildet, die mit den Nachbartheilen gewöhnlich fest zusammenhängt, ja die Bindegewebsneubildung kann sich auf diese selbst, namentlich die benachbarten Ganglien und Nerven des Sympathicus erstrecken. Die höckerige Form der Drüse findet sich mehr bei den späteren Schrumpfungszuständen, die lappige beruht wohl grösstentheils auf einer schon vor der Erkrankung bestandenen Deformität des Organs. In einem Fall (Niemeyer, Diss. von Meinhardt. Tübingen 1865, Fall 2.) fand sich sogar neben der entarteten linken Nebenniere eine gänzlich davon getrennte accessorische Nebenniere, die in gleicher Weise degenerirt war. — Auf dem Durchschnitt ist in den ausgebildetsten Formen von der normalen Drüsensubstanz nichts mehr vorhanden; an ihrer Stelle findet sich ein derbes, fibröses Gewebe, in welches käsige Knoten von verschiedener Grösse eingesprengt sind; jenes enthält gewöhnlich zahlreiche Spindelzellen; diese bestehen aus lymphatischen Zellen im Zustand der Verfettung oder aus fettig albuminösen Detritusmassen.

Die weiteren Metamorphosen dieser käsig-fibrösen Neubildung führen zur Schrumpfung der fibrösen Theile und zur Resorption des fettigen Detritus, in welchem sich nun Kalkmassen ablagern, die schliesslich allein zurückbleiben.

In anderen Fällen erweicht und verflüssigt sich die käsige Masse zu einem rahmigen Brei.

Die meisten Verschiedenheiten bieten die ersten Entwicklungsstadien dar, ein Umstand, der allerdings auf eine differente Entstehungsweise hinweist. In einzelnen Fällen ist die von Anfang an nach Art der Tuberkelbildung vor sich gehende Entartung erwiesen (Virchow, Geschw. II. 689). Die Neubildung beginnt dann mit der Entstehung grauer Knötchen zunächst in der Marksubstanz; diese verfetten, treten zu grösseren käsigen Massen zusammen, während gleichzeitig gewöhnlich, aber nicht immer, entzündliche, zur Bindegewebsneubildung führende Processe hinzukommen. Die beistehende Figur giebt ein Beispiel dieser tuberculös-käsigen Metamorphose, von einem Fall acuter typhoider Tuberculose mit schwacher Broncehaut,



Fig. 61.

bei welchem nur die linke Nebenniere erkrankt war (Virchow, l. c.). Ich selbst habe während meines Aufenthalts in Bern nur zwei Mal Tuberkel in den Nebennieren gefunden, einmal (Sect. 16. vom Jahre 1866) enthielten beide Drüsen haselnussgrosse, käsige Knoten, neben käsiger Veränderung der retroperitonealen und peripancreatischen Lymphdrüsen, käsigen Knoten der Milz und des Gehirns und acuter miliarer Peritoneal-Tuberculose, — das andere Mal enthielt nur die rechte Nebenniere zwei käsige, zum Theil in der Rinde, zum Theil in der Marksubstanz gelegene Knoten von 2 und 3 Mm. Durchm. in einem Fall von allgemeiner miliarer Tuberculose; ausser den Lungen, Pia mater, Leber, Milz und Nieren waren die Retroperitonealdrüsen markig geschwellt und enthielten frische, graue Knötchen und etwas ältere käsige Heerde; die von ihnen ausgehenden und zur V. azygos führenden Venen mit faserstoffigen, zum Theil tuberculös entarteten Thromben gefüllt, Tuberkeln der Intima dieser Gefässe, der Darm frei. (Sect. 74. vom Jahre 1869. Näheres s. bei den Krankheiten des Gefässsystems.) In beiden Fällen fehlte eine deutlichere Broncefärbung der Haut, in dem zweiten waren Gesicht und Hände leicht bräunlich, ohne besondere Fleckung, die Mundschleimhaut pigmentlos.

In anderen und zwar den häufigeren Fällen (s. u.) ist die Entwickelung eine andere. Schon die älteren der englischen Beobachter (Addison, Hutchinson, Wilks) sprechen von der Bildung einer homogenen, fleischigen, bald grauen, bald graurothen Substanz, welche an die Stelle des Marks tritt, allmählig auch die Rindensubstanz verdrängt; von Manchen wird ihre structurlose Beschaffenheit besonders hervorgehoben und dieselbe als albuminöse Infiltration bezeichnet. In seltenen Fällen kann die Bildung käsiger Heerde in dieser Masse vollständig fehlen (Wilks in einem Fall von Gull, Med. T. & Gaz. Jan. 24. 1863), obwohl die Vergrösserung des Organs eine bedeutende ist; erst später bilden sich dann einzelne gelbliche, zerreibliche Flecke. Die histologische Characterisirung dieser Veränderung ist wegen des Mangels genauerer Untersuchung noch nicht vollständig sicher; Einzelne geben ausdrücklich die structurlose Be-

Fig. 61. Käsige Tuberculose der Nebenniere, aus Virchow, Geschw. II. S. 689.

schaffenheit der Masse an (Hulke, Med. T. & Gaz. 1863); in dem oben beschriebenen Fall von Gefässthrombosen der Nebennieren, fand sich eine entsprechende Veränderung der Marksubstanz innerhalb der erkrankten Theile: die zelligen Elemente derselben schienen keine Veränderung erlitten zu haben, aber zwischen denselben fand sich bald in grösserer Anhäufung, bald in Form feinerer, oft netzartig zusammenhängender Züge eine feinkörnige, matt aussehende und farblose Substanz, welche wandlungslose Hohlräume in dem Zellenparenchym ausfüllte, sich ziemlich leicht von den Zellen isoliren liess und keine Spuren von Organisation darbot, am meisten daher an gerinnende Transsudate erinnerte, die sich in lymphatischen Hohlräumen angesammelt hatten. Es scheint sich demnach hier in der That um ein amorphes Exsudat zu handeln, dessen Bildung bei der vorhandenen Circulationshemmung leicht verständlich ist.

Ob in allen Fällen käsiger Entartung der Nebennieren ein ähnlicher Vorgang stattfindet, kann noch nicht bestimmt behauptet werden; doch scheint manches darauf hinzudeuten, dass in der That Störungen der Circulation schon in einem sehr frühen Stadium vorhanden sind, denn bereits in den grauen Parthien sind die Gefässe oft verschwunden, in anderen Fällen freilich reichlich vorhanden und stark mit Blut gefüllt (v. Recklinghausen), auch Extravasate werden erwähnt. Erinnert man sich dann derjenigen Fälle, in denen haemorrhagische Zustände der Nebennieren unter schweren Erscheinungen, wie acute Anaemie, Erbrechen, heftige Schmerzen im Epigastrium zum Tode führten (Virchow, Goolden), so muss wohl grade den Circulationsstörungen ein grösseres Gewicht beigelegt werden, als dies bisher geschehen ist. Jedenfalls ist bisher noch nicht nachgewiesen, dass der Anfang des Processes in einer Vermehrung der zelligen Elemente besteht, es fehlt daher die Berechtigung, denselben als einen primär entzündlichen zu bezeichnen.

Weiterhin kommen nun entzündliche Zustände hinzu mit allen ihren Ausgängen, Eiter- und Abscessbildung, fibröser Neubildung und den regressiven Processen der Eindickung, Verkäsung und Verkreidung, welche endlich zur Schrumpfung führen, ganz ähnlich wie bei dem tuberculösen Process. Ob ein vollständiger Schwund einer Nebenniere in Folge dieser Processe herbeigeführt werden kann, ist vorläufig nicht zu entscheiden,

da nur in einem Fall ein Fehlen der rechten neben hochgradiger Entartung der linken beobachtet wurde (Wilks, Fall von Stedman. Guy's hosp. rep. VIII. I. 1863). Dagegen ist ein ungleichmässiges Verhalten beider Nebennieren nicht selten, so war unter 106 Fällen, welche ich zusammenstellen konnte, 8 Mal nur die eine Nebenniere erkrankt und sehr häufig bei beiderseitiger Erkrankung die Veränderung auf der einen Seite weiter fortgeschritten, als auf der anderen.

Je nach dem Vorherrschen der eiterbildenden und der regressiven Processe kann das Aussehen der Nebennieren bei diesen Zuständen ein sehr verschiedenes werden; da indess der ganze Process gewöhnlich ziemlich langsam verläuft, so bekommt man die frischeren Stadien der Abscessbildung selten zu Gesicht, doch werden derartige Fälle in der Literatur erwähnt, z. B. von Niemeyer, Diss. von Meinhardt (Tübingen 1865), 2. Fall, der ohne Miliartuberculose unter dem Bilde von Typhus oder Pyaemie verlief.

Sehr selten tritt eine umfangreichere Eiterbildung auf, es entstehen Abscesse, mit denen die erweichten, in puriforme, gelbe Detritusmassen verwandelten Parthieen oder käsige Metamorphosen nicht verwechselt werden dürfen. Jene Fälle zeichnen sich immer durch ihren besonders schnellen stürmischen Verlauf aus. So fanden sich in einem von Farre beobachteten Fall (Med. T. & Gaz. 8. March. 1856) die beiden Nebennieren in Abscesse verwandelt, die Rindensubstanz theilweise erhalten, in der Leber ein orangengrosser Abscess, ihre Substanz breiig erweicht, die übrigen Organe normal. Der Umstand, dass der Kranke, ein übermässiger Potator, mit Delirium tremens in's Spital kam, lässt wohl darauf schliessen, dass hier eine Alcoholwirkung vorlag, die zu parenchymatöser Hepatitis und Leberabscess, in den Nebennieren zu den entsprechenden Veränderungen führte.

Ebenso selten findet sich in chronischen Fällen an Stelle der eingedickten, käsigen Massen eine Flüssigkeit, die meist als serös-purulent bezeichnet wird, wie in dem Fall von Martin (Br. med. J. N. 72. 1858), in welchem beide Nebennieren in taubeneigrosse Cysten verwandelt waren; oder sie enthalten zahlreiche mit flockiger, seröser Flüssigkeit erfüllte Cysten, wie in dem Fall von Christie (Med. T. & Gaz. 4. Oct. 1856), bei welchem nur ein kleiner Theil der Rindensubstanz erhalten war.

8. Beziehungen der Nebennieren-Veränderungen zum Morbus Addisonii.

Als Addison (On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855) zuerst nachwies, dass eine eigenthümliche Combination von Hautpigmentirung und Cachexie auf eine Nebennierenerkrankung zurückzuführen sei, erhoben sich die lebhaftesten Widersprüche; es wurden Fälle angeführt, in denen Hautpigmentirung ohne Nebennierenerkrankung und diese ohne jene beobachtet waren. Nichtsdestoweniger zwingt die immer wiederholte Beobachtung von Fällen, in denen jene Dreiheit von Symptomen vorliegt, auch die Widerstrebenden zu der Anerkennung, dass der englische Forscher mit bewunderungswürdigem Scharfsinn einen Zusammenhang von Vorgängen im Körper entdeckt hat, dessen Erklärung freilich selbst jetzt noch, nachdem Hunderte von genauer beobachteten Fällen gesammelt sind, scheinbar unübersteigbare Schwierigkeiten darbietet. Eine ausführliche Analyse dieses grossen Materials ist mehrfach versucht worden, in England von Hutchinson, Wilks, Greenhow, in Frankreich von Dechambre, in Deutschland von Virchow, (Canst. Jahresber.), Meissner (Schmidt's Jahrb.) und Averbeck (Die Addison-sche Krankheit. Erlangen 1869.*) Im Ganzen haben diese Untersuchungen wenig befriedigende Aufschlüsse über das Wesen der Krankheit geliefert, welche, wie es scheint, nur durch eine Erweiterung unserer Kenntnisse von der Function der Nebennieren erwartet werden darf. Immerhin wird durch dieselben die Fragestellung für weitere Untersuchungen in der letzteren Richtung schärfer präcisirt werden können. In diesem Sinne mögen auch die folgenden Bemerkungen aufgefasst werden.

Es wird nach der Reihe die Hautmelanose bei Nebennierenerkrankung, die Umstände, unter denen Nebennieren-Veränderungen von Pigmentablagerung in der Haut begleitet werden oder davon frei sind, besprochen und dann eine Theorie der Addison'schen Krankheit versucht werden.

---

*) Die letzte Schrift gelangte erst nach der Ausarbeitung einer eigenen Zusammenstellung in meine Hände, wurde indessen noch zu einer Vergleichung, resp. Ergänzung benutzt. Wenn auch weder mit der Eintheilung, noch der Deutung in Allem einverstanden, habe ich doch wegen der sorgfältigen und vollständigen Wiedergabe des Beobachtungsmaterials im Text auf die Tabellen des Verfassers Bezug genommen. Klebs.

1) Die **Pigmentablagerung in der Haut** (**Melasma suprarenale**) zeigt in einer Reihe von Fällen so characteristische Beschaffenheit, dass sie, wie die Geschichte der Krankheit zeigt, schon oft zur richtigen Diagnose der Nebennierenerkrankung genügt hat. Im Anfange der Erkrankung ist dies freilich nicht der Fall und werden daher manche hierher gehörige Pigmentirungen der Wirkung der Sonnenstrahlen zugeschrieben. Unzweifelhaft dunkeln auch in der Addison'schen Krankheit die gewöhnlich dem Licht ausgesetzten Theile stärker, als die bedeckten, ferner solche Theile, welche schon unter gewöhnlichen Verhältnissen besonders pigmentreich sind, die äusseren Geschlechtstheile, die Warzenhöfe, Achselgegend und Innenfläche der Oberschenkel; sehr selten findet eine gleichmässige Färbung der ganzen Hautoberfläche statt. Innerhalb dieser mehr oder weniger ausgebreiteten diffusen Pigmentirung treten oft stärker gefärbte Flecken von runder oder streifiger Form auf, seltener erblassen einzelne scharf umschriebene Parthien und bilden innerhalb der dunklen Färbung um so auffälligere leukotische Flecke. Ferner ist beachtenswerth, dass Reizungen der Haut zu stärkerer Pigmentirung führen, z. B. nach der Application von Blasenpflastern, an von den Kleidern gedrückten Stellen (Schmidt), während die über Narben befindliche Epidermis oft ungefärbt bleibt; beides dürfte mit dem stärkeren resp. schwächeren Blutreichthum der Cutis an diesen Stellen im Zusammenhang stehen und findet sich in ganz gleicher Weise bei Negern. Hierher gehört auch ein Fall (Erichsen), in welchem zu der schon vorhandenen dunklen Färbung nach Scharlach Pigmentflecke auf der Brust auftraten.

Demnach ist also der Einfluss der Belichtung und des Blutreichthums auf das Zustandekommen der Hautpigmentirung unverkennbar. Für die Schleimhäute lässt sich nicht das Gleiche mit Sicherheit nachweisen. Während die Bindehaut der Augen fast regelmässig perlweiss erscheint, sind braune Flecken im Lippenroth und in der Mundschleimhaut nicht selten; die tiefer gelegenen Schleimhäute sind fast immer frei. Unter 93 hierüber Auskunft gebenden Fällen fand ich 27 Mal Pigmentirungen der Mund- und Lippenschleimhaut, nur einmal Flecken im Pharynx (Kussmaul, Würzb. med. Zeitschr. 1863), und in der Schleimhaut der kleinen Schamlippen (Van den Corput. Presse méd. 1 Fevr. 1863).

Von den Färbungen tiefer gelegener Theile ist es noch durchaus unsicher, ob sie in die gleiche Reihe mit den vorgenann-

ten gestellt werden dürfen, namentlich seitdem durch Perls gezeigt ist, dass die neben den Pigmentablagerungen in dem Rete Malpighii im Cutisgewebe vorkommenden Pigmentzellen durch ihren Eisengehalt sich wesentlich von jenen unterscheiden. Das Gleiche gilt wahrscheinlieh auch von den Pigmentzellen, welche Reeklinghausen in einem Fall in den Venenwandungen antraf; als entschieden cadaverös, durch Schwefeleisen bedingt, dürften die bisweilen bemerkten Färbungen am Peritoneum und der Vagina (hier vielleicht auch als Cyanose) zu deuten sein; auch die Pigmentirungen des Gehirns, der Pia mater und der Choroides durften denselben beiden Reihen angehören. Ebenso bleiben die Annexen der Haut, Haare und Nägel, wie alle Epidermoidalgebilde ungefärbt, nur Martineau (de la mal. d'Addison. Paris 1864) erwähnt bei einem blonden Mann ein Dunklerwerden der Haare, Pitman (Laneet I. 7. 1865) sah bei einem 3jährigen Mädchen auf der sich bräunenden Körperhaut zahlreiche schwarze Haare wachsen.

Würde man die angeführten hervorstechenderen Kennzeichen des Melasma suprarenale, die schnelle Entstehung ohne andere Ursache, die diffuse und fleckige Form der Pigmentirung, die Betheiligung einzelner, das Freibleiben anderer Schleimhäute ausschliesslich zur Sichtung der Fälle benutzen, so erhielte man bereits eine bedeutende Anzahl von solchen, in denen die Art der Pigmentirung an sich hinreichend characteristisch ist. Nimmt man hinzu, dass diese Art der Pigmentirung niemals ohne Nebennierenerkrankung beobachtet ist, so wird man ebensowenig zweifeln können, dass dieselbe ebenso sicher von der letzteren abhängt, wie der Icterus von Lebererkrankung. Das Vorkommen einzelner Fälle von Hautpigmentirung, die mit diesen eine entfernte Aehnlichkeit haben, ohne Nebennierenerkrankung, kann diese Sehlussfolgerung nicht abschwäehen, gleichwie auch der sog. haematogene Icterus die Ursache des hepatogenen Icterus nieht zweifelhaft macht. Die anderen Ursachen der Hautpigmentirung, welche mit dem Symptomencomplex des Morbus Addisonii gar keine oder nur eine zufällige, dureh Complicationen bedingte Aehnliehkeit haben, hier weiter zu berücksichtigen, erseheint überflüssig.

2) Die **Nebennierenveränderungen**, welche bei Morbus Addisonii gefunden werden, gehören verschiedenen Arten an, jedoch kennen wir gar keine bestimmte Art derselben, welche in allen Fällen diesen Symptomeneomplex begleitet. Am häufigsten findet

er sich neben der käsig-fibrösen Degeneration (einschliesslich der Tuberculose), sehr viel seltener (vielleicht sogar nie) neben Carcinom der Nebennieren. Andere Erkrankungen, wie Hämorrhagien und amyloide Degeneration kommen nur als Begleiterscheinungen jener vor, erzeugen niemals an und für sich den Morbus Addisonii. Eine kurze Uebersicht über die bis jetzt sich ergebenden statistischen Daten wird diese Verhältnisse erläutern.

a. Die käsig-fibröse Metamorphose (incl. Tuberculose) wurde in 180 Fällen beobachtet, von denen 172 in den Tab. I., II. und VIII. von Averbeck zusammengestellt sind; zu diesen kommen noch 1 Fall von Th. Weber in Halle (Löwe, Dissert. 1867), 2 Fälle von Wolf in Rostock, mitgetheilt aus der Klinik von Thierfelder (Berl. klin. Wchschr. 1869. No. 17, 19, 22), bei welchen Broncehaut bestand, ferner ein von mir beobachteter Fall (s. oben S. 587) mit zweifelhafter Broncehaut, 3 andere ohne Broncehaut (2 davon sind S. 577 u. 587 erwähnt, von dem dritten aus der Klinik von Vogt findet sich in der Berner Sammlung eine bedeutend vergrösserte, käsig-fibröse Nebenniere mit der Bemerkung, dass der Besitzer derselben an Typhoid gestorben, die andere Nebenniere nicht erkrankt und Broncehaut nicht vorhanden gewesen sei) und ein Fall von Saviotti (l. c.) ohne Broncehaut. Dagegen habe ich aus der Tabelle VIII. von Averbeck, welche 53 Fälle enthält, 7 Fälle fortlassen müssen, da sie entweder nicht eingesehen sind (F. 9—12) oder anderen Erkrankungen angehören (F. 7, 32 u. 48).

Unter diesen 180 Fällen sind demnach 51 oder $28^1/_3$ pCt. nicht von Broncehaut begleitet, was jedenfalls eine genügende Anzahl ausmacht, um den Verdacht zurückzuweisen, dass mangelhafte Beobachtung oder Vorliebe für diese oder jene Anschauung die Beobachtungsresultate zufällig getrübt hätten. Andererseits darf die Thatsache, dass mehr als der vierte Theil aller käsig-fibrös entarteten Nebennieren nicht von Pigment-Ablagerung in der Haut begleitet ist, keineswegs zu dem Schlusse verführen, dass die Veränderung dieser nichts mit der Pigmentirung zu thun habe. Eine genauere Vergleichung der zeitlichen Verhältnisse im Auftreten der Hautfärbung und der localen und allgemeinen Erscheinungen, welche allseitig auf die Nebennierenerkrankung zurückgeführt werden, ergiebt mit mathematischer Genauigkeit die Zusammengehörigkeit der beiden Phänomene. In den bei weitem zahlreichsten Fällen treten dieselben gleichzeitig auf, dagegen zeigten sich in 15 von 93 hierauf untersuchten

Fällen die Allgemein-Erscheinungen früher und wird der Eintritt der Pigmentirung in eine spätere Zeit verlegt. Diese Zeitdifferenz ist eine sehr wechselnde von einem Monat bis zu mehreren, mindestens $3^1/_2$ Jahren und zwar betrug sie in 9 Fällen weniger, in 6 mehr als 1 Jahr. Genaueres hierüber anzuführen wäre bei der Unsicherheit dieser Zeitbestimmungen überflüssig; diese wenigen Angaben werden genügen, um zu zeigen, dass auch in denjenigen nicht zahlreichen Fällen, in denen die Pigmentirung der Haut später eintrat, dieselbe doch der Nebennierenerkrankung bald nachfolgt. Die wenigen Fälle, in denen mehrere Jahre dazwischen lagen, lassen sich vielleicht noch dadurch erklären, dass Complicationen (z. B. Lungenschwindsucht) die Ursache der langdauernden Cachexie gewesen, zu der die Nebennierenerkrankung erst später hinzugekommen ist. Hierhin gehört u. A. der Fall von Gussmann und Griesinger (Arch. d. Heilk. IV. 1863), in welchem erst nach $3^1/_2$ Jahr bestehender Tuberculose Kreuzschmerzen und Hautfärbung eintraten; in einem Fall von Workmann (Brit. med. Journ. Dec. 5. 1863) bestanden seit 4 Jahren nach einem Sturz vom Pferde Lendenschmerzen, seit $1^1/_2$ Jahren Broncefärbung, doch handelte es sich auch hier um Tuberculose, deren Entwickelung in den Nebennieren vielleicht erst nach jener Verletzung schneller vor sich ging. Es erscheint daher auch in solchen Fällen der Zusammenhang zwischen Nebennierenerkrankung und Hautpigmentirung ein näherer zu sein, als auf den ersten Blick angenommen werden möchte; immerhin kann zugegeben werden, dass es einer gewissen Dauer der ersteren bedarf, um die zweite hervorzurufen (vergl. weiter unten); aber auf Grund dieser wenigen und dazu in ihrer Deutung unsicheren Fälle diesen Zusammenhang ganz leugnen zu wollen, dürfte eine Methode sein, welcher die meisten pathologischen Hypothesen nicht gewachsen sind.

Noch seltener tritt der Fall ein, dass die Hautpigmentirung den Allgemeinerscheinungen vorangeht; ich finde unter den gleichen 93 Fällen nur 3 hierher gehörige, welche sich aber durch die Vollständigkeit ihrer Beobachtung auszeichnen. In dem ersten derselben, von Trier (Bibl. f. Laeger XIV. p. 372) beobachtet, dauerte die Krankheit bis zum Tode 10 Monate, zuerst (im Januar) wurden Hände und Gesicht mulattenfarben, im Herbst traten Verdauungsstörungen, Husten, Frösteln, Gedächtnissschwäche ein und es fand sich bei der Section neben der käsigen Affection der Nebennieren frischere käsige Tuberculose der Lun-

gen ohne Cavernenbildung; — in dem zweiten Fall, von Martineau (l. c.) bestand seit 18 Monaten Broncefärbung der Haut, erst seit 3 Monaten Kräfteabnahme, die erstere jedenfalls sehr deutlich, da auch die ursprünglich blonden Haare dunkler wurden (Mann von 27 Jahren); — der dritte Fall, von Th. Weber, (Löwe. Diss. 67) ist der für die Theorie wichtigste: er betraf eine 27jährige Köchin, welche ausser entzündlichen Processen an den Tonsillen in den Kinderjahren nicht krank gewesen war; „gegen Weihnachten 1866 bemerkte Pat., ohne irgend welche vorbereitende Symptome empfunden zu haben und ohne ihr Befinden auffallend verändert zu fühlen, dass sie seit einiger Zeit eine dunklere Farbe erhielt und zwar erstreckte sich dieselbe von den Tubera frontalia abwärts über Gesicht und Hals.“ Später wurden auch die Hände, Arme, Kniee und die Lumbalgegenden pigmentirt; im März 1867 fühlte sie neben fortschreitender Ermattung und Abmagerung Schmerzen im Unterleib über dem Os ileum, während die Nierengegend unschmerzhaft blieb. Der Tod trat am 12. Juli ein, nachdem die Kräfte allmählig abgenommen hatten und in den letzten Tagen Fieber eingetreten war. Bei der Section (Steudener) findet sich eine weiche Milzschwellung; die Leber ist von mürber Beschaffenheit, gelbliche Färbung des Herzfleisches, Lungenoedem mit Splenisation oder schlaffe Pneumonie (?), käsig-fibröse Metamorphose beider Nebennieren. Die bedeutende Vergrösserung der Nebennieren (Länge 5,5 und 6 Ctm. bei einer Dicke von 1,75 Ctm.) beweist unzweifelhaft, dass die Affection derselben der älteste Process, die Pigmentirung, sowie die cachectischen Erscheinungen erst später eingetreten sind und demnach nur als Folgen jener aufgefasst werden können.

Was die 51 Fälle käsig-fibröser Metamorphose der Nebennieren betrifft, bei denen keine Hautpigmentirung vorhanden war, so können dieselben Angesichts der zahlreichen Fälle, in denen die letztere offenbar später eintrat, als die erstere, gewiss nicht benutzt werden, um die Unabhängigkeit der Pigmentirung von der Nebennierenerkrankung zu beweisen. In Bezug auf die Ursache, aus welcher die letztere bald zur Hautbroncirung, bald nicht führt, ist gegenwärtig kaum ein endgültiger Bescheid zu geben. In einigen dieser Fälle, so in den von mir beobachteten zwei Fällen von Tuberculose, war nur ein kleiner Theil der Drüse verändert, in dem einen derselben ausserdem noch eine leicht bräunliche Färbung selbst bedeckter Theile, wie der Innen-

fläche der Oberschenkel vorhanden, welche vor der Auffindung der Nebennierenerkrankung zu Protokoll gegeben wurde. Für diese Fälle, deren Zahl höchst wahrscheinlich noch bedeutend vermehrt werden kann, wird man die geringe Ausdehnung der Nebennierenerkrankung (oder kurze Dauer?) als genügenden Grund der mangelnden oder zweifelhaften Hautpigmentirung anführen dürfen. Auch in anderer Beziehung tritt dieses Moment deutlich hervor, so namentlich findet sich unter den nicht mit Hautpigmentirung verbundenen Fällen eine viel grössere Anzahl von einseitiger Erkrankung, nämlich unter 50 Fällen 9 (Stenhouse-Kirkes 2 F., Bristowe, J. Schmidt, Copley, Haldane, Wallmann, Vogt, Klebs je 1 F.); wogegen das gleiche unter 129 Fällen, die mit Hautpigmentirung verbunden waren, nur 5 Mal beobachtet ist (Addison, Stedman, Traube-Virchow, Welford, Wolff), dort in 18, hier noch nicht in 4 pCt. Dazu kommt, dass einzelne der 5 letzten Fälle entschieden zweifelhaft sind, so der Fall IX. von Addison, in welchem bei einem brünetten Mann erst 5 Tage vor dem Tode eine dunklere Hautfärbung bemerkt wurde, und derjenige von Stedman (Guy's hosp. rep. 1863), in welchem die rechte Nebenniere fehlte. Die einzig berechtigte Schlussfolgerung, welche hieraus gezogen werden darf, ist die, dass die Pigmentablagerung sehr viel seltener bei der einseitigen Nebennierendegeneration auftritt, obwohl sie auch hier in höchster Intensität beobachtet wird (Welford).

Eine fernere wichtige Frage ist die nach der Natur des Processes in den Nebennieren, welcher die Symptome der Addison'schen Krankheit hervorruft, und muss in dieser Beziehung entschieden werden, wie viele der käsig-fibrösen Degenerationen der Nebennieren der Tuberculose angehören. Mag man diesen letzteren Process bald mehr den entzündlichen, bald den infectiösen Vorgängen anreihen, so wird doch jeder Sachverständige zugeben müssen, dass man ohne die Anwesenheit von tuberculösen Veränderungen in verschiedenen Organen oder wenigstens ohne den deutlichen Nachweis miliarer Knötchen in der Nebenniere selbst, einen solchen anzunehmen nicht berechtigt ist. Auf Grund dieses Standpunktes aber gelangt man selbst bei der grössten Ausdehnung des Tuberculosebegriffs, wenn man z. B. alle chronischen indurativen und käsigen Veränderungen in der Lunge für tuberculös erklärt, zu dem Resultat, dass etwas mehr als der dritte Theil entschieden nicht dieser Veränderung zuzurechnen. Von den vorher erwähnten 180 Fällen von käsig-

fibröser Degeneration der Nebennieren sind zunächst 21 Fälle auszuscheiden wegen mangelnder Angabe; es bleiben also 159 übrig, von denen 104 (incl. 18 sehr zweifelhafter) entweder selbst entschieden tuberculös oder mit Tuberculose complicirt sind, 55 ohne dieselbe; das Verhältniss beider ist also annähernd wie 2 : 1. Die letzteren 55 Fälle müssen daher entweder für rein entzündlich oder für primäre oder solitäre Tuberculose eines Organs erklärt werden, welches letztere Auskunftsmittel namentlich den rein traumatischen und abscessbildenden Formen gegenüber als gewagt betrachtet werden muss. Als Beläge können der 2. Fall von M. Wolff, in welchem ein von Simon operirter Echinococcus der Bauchhöhle zur Erkrankung der linken Nebenniere führte, dann verschiedene Fälle von Wirbelcaries, und eine acute Abscessbildung in einem von Hutchinson mitgetheilten Fall dienen. — Jedenfalls kann demnach nicht die Tuberculose der Nebennieren als solche als die Ursache des M. Addisonii betrachtet werden; unter denjenigen Fällen, bei welchen die Hautpigmentirung fehlt, nimmt sie sogar eine hervorragendere Stellung ein, als unter den Fällen mit Broncehaut, wie die folgende Tabelle nachweist:

Fälle	Nebennieren nicht tub.	tuberc.	?	Summa
mit Broncehaut . . .	44	56	16	116
ohne Broncehaut . .	11	30	2	43*)
Summa	55	86	18	159

Man kann dieses Verhältniss dadurch erklären, dass die Tuberculose der Nebenniere erst später grössere Abschnitte des Organs zerstört, als der chronisch-entzündliche Process.

Schliesslich seien noch kurz die wichtigeren der übrigen Complicationen erwähnt, welche in den Fällen von Broncehaut die käsig-fibröse Nebennierenaffection begleiteten, um zu zeigen, dass dieselben offenbar keine Beziehung zur Pigmentbildung besitzen.

Unter 127 Fällen fanden sich in den Lungen Hepatisation 3 mal, Emphysem 1 mal, haemorrhagischer Infarct 1 mal, am Herzen fettige Degeneration des Muskels 4 mal, Atrophie 2 mal; an den Wirbeln Caries 7, Anchylose 1 mal, und zwar vorzugsweise an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln; weiche Milzschwellung 15 mal, Leberabscess 1 mal neben Abscedirung der Nebennieren (Farre-Hutchinson); im

*) Von den oben angeführten 51 Fällen dieser Reihe fallen 8 wegen mangelnder Angaben über die anderen Organe fort.

Darm Follikelschwellung 17 mal (sehr oft ohne tuberculöse Processe); Hirnerweichung 1 mal und zwar gelbe Erweichung der Rinde des Frontal- und Schläfenlappens (Liebermeister), Pachymeningitis haemorrhag. 1 mal, Nephritis 2 mal, Abscess der Mamma, Epithelperlen der Thymus je 1 mal, Amyloid der Leber und Niere 1 mal.

b. Die Carcinome (resp. Sarcome) der Nebennieren sind viel seltener, als die vorher genannte Veränderung von Broncirung der Haut begleitet. Averbeck stellt 42 Fälle zusammen, denen ich noch 3 eigene (S. 580) anreihen kann. Von diesen 45 Fällen sind 36 ohne und 9 mit Hautpigmentirung verlaufen, das Verhältniss beider Reihen ist also wie 4 : 1, bei der käsig-fibrösen Metamorphose wie 1 : 2,; bei Carcinom ist also jedenfalls die Färbung Ausnahme, zumal die Fälle mit vorhandener Pigmentirung noch ein bedeutend geringeres Gewicht erlangen, wenn man die auf dieselben bezüglichen Bemerkungen liest. Nur in einem Fall (Duclos, Bull. de thér. 1863) wird ausser der allgemeinen Hautfärbung eine schwarze Marmorirung der Mundschleimhaut erwähnt; die beiden Nebennieren carcinomatös, 48 und 51 Grm. schwer, scheinen die einzigen erkrankten Organe gewesen zu sein. Wichtig ist ferner der Fall von Peitman (Med. T. & G. 30 May 1865), der bei einem 3jährigen Mädchen eine Encephaloid-Geschwulst der linken Nebenniere von mehr als 2 Pfd. Gewicht fand, zwei kleinere Knoten in der Lunge und in der Leber. Von Geburt an wurde die Hautfarbe immer dunkler und nach dem 1. Lebensjahre entwickelten sich am ganzen Körper dunkle schwarze Haare. Ein Fall von E. Wagner, in welchem nicht das Rete Malpighii, sondern nur die Cutis Pigment enthielt, gehört jedenfalls nicht hierher, alle übrigen Fälle endlich zeichnen sich durch die Ungenauigkeit der Angaben in Bezug auf die Entstehung, Ausbreitung und die besonderen Charactere der Hautfärbung aus.

Nichtsdestoweniger wird man nicht ohne Weiteres das Auftreten der ächten Broncekrankheit bei Carcinomen und Sarcomen der Nebennieren ganz leugnen, es treten diese Processe in dieselbe Reihe mit den chronisch entzündlichen und tuberculösen Veränderungen, welche ebenfalls nur unter gewissen Bedingungen die Pigmentbildung veranlassen.

c. Die übrigen Nebennierenerkrankungen geben niemals oder nur ganz ausnahmsweise die Veranlassung zur Hautbroncirung. Die amyloide Degeneration ist vollständig auszuschliessen, wenn sie nicht mit anderen Veränderungen complicirt ist (Fall 2 von J. Wolff); von den haemorrhagischen Zustän-

den gilt beinahe ohne Ausnahme dasselbe, nur in einem Fall von Rayer wird eine gelbgrüne Gesichtsfarbe angegeben.

3) Fragt man nun nach dem **Zusammenhang der Nebennierenveränderung mit der Broncehaut und der Cachexie**, so führt ein sorgfältiges Studium des ganzen Beobachtungsmaterials nothwendig zu der Ansicht, dass die letzten beiden Erscheinungen in der ersten ihren Grund haben, eine Anschauung, zu welcher die Mehrzahl der neueren Pathologen immer mehr hinneigt. In der That kann man gegenwärtig behaupten, dass der grossen Reihe von Fällen, in denen die Broncehaut unmittelbar mit oder kurz nach dem Eintreten der Nebennierenerkrankung beobachtet ist, entweder mangelhafte oder nichtssagende Beobachtungen gegenüber stehen. Ich glaube auf eine Analyse der letzteren, welche handgreifliche Irrthümer genug enthalten, verzichten zu dürfen.

Die marantischen oder durch Reizungen und chemische Einwirkungen bedingten Arten der Hautpigmentirung als Pseudobroncehaut zu unterscheiden, scheint mir überflüssig und verwirrend, da sehr verschiedenartige Processe dadurch nach einem negativen Kennzeichen, dem Fehlen der Nebennierenerkrankung, zusammengefasst würden, die sonst nichts Gemeinschaftliches haben; eine derselben aber, wie das Averbeck vorschlägt, mit diesem Namen auszuzeichnen, weil die Verwechslung mit der Addison'schen Krankheit bei derselben besonders nahe liegt, scheint mir unerklärlich, wenn man mit demselben Autor beide, die secundär bei Tuberculose und Carcinom auftretende Form und den M. Addisonii für constitutionelle Krankheiten ansieht. Was den letzteren betrifft, so kann diese schon von Buhl ausgesprochene Ansicht den reinen Fällen von Addison'scher Krankheit gegenüber nicht bestehen, und mache ich besonders auf den Fall von Th. Weber-Löwe aufmerksam, in dem die Pigmentirung ganz entschieden den constitutionellen Erschei, nungen voranging.

Weiterhin erhebt sich nun die Frage, welcher Art die Nebennierenveränderung sein muss, um Broncehaut zu erzeugen. Aus der obigen Zusammenstellung ergiebt sich, dass drei oder vier verschiedene Parenchymerkrankungen diesen Effect herbeiführen können, die einen häufiger, die anderen seltener; es liegt demnach auf der Hand, dass nicht die spezielle Natur des krankhaften Processes, sondern gewisse mit seiner Entstehung und Ausbreitung verknüpfte Umstände die Ursache der Broncefärbung sein müssen.

Diese Anschauung hat bereits mehrfach Vertretung gefunden und zwar hat sich die Aufmerksamkeit vorzugsweise den Veränderungen der innerhalb oder ausserhalb der Drüsen gelegenen Abschnitte des sympathischen Nervensystems zugewandt

(J. J. Schmidt, Bartsch). Die anatomischen Thatsachen sind indess dieser Anschauung wenig günstig, denn Veränderungen des Pl. solaris, an den man vorzugsweise gedacht, sind nur sehr selten nachgewiesen, zum Theil auf Grund sorgfältiger Untersuchung in Abrede gestellt worden.

Wilks fand einmal das Seminularganglion ohne Veränderung, die zur Nebenniere gehenden Aeste atrophisch, Schmidt den N. sympathicus in der Umgebung der Aorta abd. hochgradig atrophisch, Bartsch die Ganglienzellen desselben stark pigmentirt, wenige mit deutlichem Kern, Atrophie der Nervenfasern, van Andeel hatte einen ähnlichen Befund und betont besonders den Schwund der markhaltigen Fasern; dagegen fand Wolff zwar Zunahme des Bindegewebs im Ganglion semilunare, die Nervenzellen und Nervenfasern unverändert; v. Recklinghausen constatirte ausdrücklich die Abwesenheit von Veränderungen im Pl. solaris, ebenso auch Habershon und Child.

Wenn demnach also bisweilen Veränderungen dieser Gebilde vorkommen, so können dieselben nur die Bedeutung secundärer Störungen haben. Die Angabe von Bartsch, dass auch andere atrophische Zustände des Bauchsympathicus, namentlich bei Pancreaskrankheiten, braune Hautfärbung bedingen, ist nicht genauer begründet worden und habe ich wenigstens weder aus eigener Erfahrung, noch bei der Durchmusterung der betreffen- Literatur dafür Anhaltspuncte gefunden. Und endlich wäre doch noch zu erweisen, dass der Bauchsympathicus irgend welche Beziehung zur Ernährung der Epidermiszellen besitzt. Die Färbung der Haut im M. Addisonii tritt keineswegs in derselben regionär begrenzten und besonderen Nervengebieten entsprechenden Weise auf, wie dies nach den neueren, interessanten Mittheilungen von Beigel für manche Fälle des partiellen Albinismus und Nigrismus der Fall zu sein scheint (Virch. Arch. 43, 44), vielmehr tritt dieselbe zunächst an den belichteten Stellen, dann an denjenigen Parthien der Haut auf, welche auch sonst Neigung zu stärkerer Pigmentirung zeigen, den Geschlechtsorganen, der Achselfalte, der inneren Fläche der Oberschenkel, sodann an Theilen, die besonderen Reizungen ausgesetzt waren. Es muss also diesen Theilen der Oberhaut eine besondere active Betheiligung an der Pigmentbildung zukommen, welche in äusseren oder inneren Umständen liegen kann. Das Pigment kann nicht wie bei dem Icterus mit dem Blut circuliren und in allen denjenigen Theilen abgesetzt werden, welche zur Aufnahme desselben geeignet sind, vielmehr müssen die pigmentirten Theile selbst die Bildungsstätten des Pigments sein, welches aus einem

besonderen, im Blut vertheilten Körper unter bestimmten Bedingungen ausgeschieden werden kann.

Eine ausreichende Theorie der Addison'schen Krankheit könnte allein auf Grund einer vollständigeren Kenntniss der Nebennierenfunctionen, als wir sie gegenwärtig besitzen, aufgestellt werden; nur eine solche darf aber schon jetzt zugelassen werden, welche den pathologischen Erfahrungen entspricht, was weder von der auf nervöse, noch von der auf constitutionelle Ursachen basirten behauptet werden kann. Es bleibt daher fast nichts Anderes übrig, als zuzusehen, ob nicht die Auffassung der Nebennieren als secretorisches Organ befriedigendere Aufschlüsse verspricht. Nimmt man mit J. Arnold und Holm an, dass in den Nebennieren ein Chromogen gebildet wird, welches unter dem Einfluss oxydirender Substanzen in einen braunen Farbstoff verwandelt wird, so kann in den Geweben unter zwei Umständen eine Ablagerung des letzteren eintreten, indem entweder die Menge des Secrets zunimmt oder der Umwandlungsprocess desselben an gewissen Orten erhöht ist. Das letztere fände statt bei der gewöhnlichen Bräunung der Haut in Folge der Einwirkung der Sonnenstrahlen, das erstere bei dem M. Addisonii, bei dem übrigens auch jene andere Einwirkung von Belang ist, wie ausser der Vertheilung des Pigments in der Haut aus den mehrfachen Angaben hervorgeht, dass die braune Färbung der unbedeckten Theile zuerst nach einem Landaufenthalt u. dgl. bemerkt wurde. Diese Theorie würde voraussetzen, dass es Reizungszustände sind, welche die Nebennierensecretion zu steigern im Stande sind und daher eine gewisse Integrität der secretorischen Apparate dieser Organe, sowie das Freibleiben der Circulation in denselben voraussetzen. Beides scheint für einen grossen Theil der beobachteten Fälle allerdings nicht zuzutreffen, da bei der fortgeschrittenen käsig-fibrösen Degeneration keine Spur des normalen Gewebes erhalten bleibt und der Blutgefässreichthum jedenfalls abgenommen hat. Indessen kann dieses nicht als ein genügender Einwand betrachtet werden, da die übermässige Bildung des Pigments in der Regel einem früheren Stadium der Degeneration angehören wird. Auch die Erfolglosigkeit der Nebennierenexstirpation, die Harley bei weissen, Schiff bei gefärbten Ratten in Bezug auf die Hautpigmentirung constatirte, ist vereinbar mit dieser Anschauung, wenn man annimmt, dass dieses Organ nicht die einzige Bildungsstätte des Pigments, resp. des Chromogens ist.

In den Nebennieren selbst würde sich der Vorgang bei dem M. Addisonii folgender Massen gestalten: In einem Theile derselben, wahrscheinlich in der Rindensubstanz geht bei Reizungszuständen eine lebhaftere Zerstörung von Blutbestandtheilen und Bildung des chromogenen Körpers vor sich. Dieser tritt wahrscheinlich schon in der Zona fasciculata in Folge des niederen Blutdrucks in derselben in die Blutmasse über, um unter normalen Verhältnissen bereits in der Marksubstanz der Nebennieren zerstört zu werdern. Eine Secretionssteigerung dagegen bedingt einerseits durch eine ausgedehntere Zerstörung von Blutbestandtheilen die cachectischen Zustände des M. Addisonii, andererseits die Broncehaut, indem der Ueberschuss an Chromogen in die allgemeine Blutbahn gelangt.

Aber auch in anderer Weise fänden die Erscheinungen der Nebennieren-Cachexie ihre Erläuterung durch die Hypothese einer Secretionsstörung, wenn man dem Nebennierensecret, wie demjenigen der übrigen Absonderungsorgane einen deletären Einfluss auf den Organismus zuschreibt. Der Mangel der Abmagerung bei diesem Zustande, die flüssige Beschaffenheit des Blutes, vielleicht auch ein Theil der nervösen Erscheinungen lassen sich durch eine in Folge der Retention des Nebennierensecrets auftretende Blutvergiftung erklären und es kann andererseits nicht befremden, dass in einzelnen Fällen die Pigmentbildung, in anderen die cachectischen Erscheinungen in den Vordergrund treten. Hierfür würden namentlich die fieberhaften Erscheinungen sprechen, welche neuerdings von M. Wolff im Endstadium des M. Add. beobachtet worden sind.

Es braucht wohl kaum besonders bemerkt zu werden, dass diese Hypothese, wie ja auch die älteren Erklärungsversuche ausschliesslich als vorläufige Formulirung gelten soll, welche nur dann Werth erlangen würde, wenn sie durch experimentelle Untersuchungen Bestätigung fände; zu denselben bietet sie aber allerdings zahlreiche Anhaltspuncte dar, so namentlich in Bezug auf die Frage, welche Veränderungen eine künstliche Zufuhr von Nebennierensaft im Organismus hervorrufen möchte.

VII. CAPITEL.

Die Veränderungen des Harnapparats.

Der Harnapparat zerfällt in einen das Secret bereitenden Theil, die Nieren, einen dasselbe ableitenden Theil, Nierenbecken und Ureteren, und einen Sammler, die Harnblase mit ihrem Ausführungsgange, der Urethra. Die pathologischen Veränderungen dieser drei Abschnitte haben eine ziemliche Selbstständigkeit und können daher gesondert nach einander besprochen werden. Entwicklungsgeschichtlich hingegen gehören die beiden ersten Abtheilungen zusammen und es ist daher nicht immer möglich, die Missbildungen derselben streng von einander zu trennen.

I. Die Nieren.

A. LEICHENVERÄNDERUNGEN

sind an den Nieren von keiner hohen Bedeutung, indem das feste Gewebe derselben den Fäulnissprocessen einen bedeutenden Widerstand leistet. Schiefrige Färbungen finden sich in den einem Darmtheil benachbarten Abschnitten nicht selten und grenzen sich scharf gegen die normal gefärbten Theile ab; in dem oberen Abschnitt der rechten Niere kommt auch gallige Imbibition, von der angelagerten Gallenblase her, vor. Erweichung und Zerfall in Folge fauliger Processe tritt vorzugsweise schnell in bereits pathologisch veränderten Nieren ein, so bei parenchymatösen Processen. Zunächst erhalten solche Nieren durch Auflösung und Imbibition des Blutfarbstoffs eine verwaschene schmutzig blaurothe Färbung, die meist an den Markkegeln stärker hervortritt, als an der Rinde; das Gewebe wird schlaff,

graugelb, weicher, als normal und endlich vollständig zerfliessend; in demselben entstehen dann oft Gasblasen (Fäulniss-Emphysem). Heerdweise tritt derselbe Process auf bei Entzündungen, welche sich von den harnleitenden Apparaten aus auf die Nieren fortgepflanzt haben (Pyelonephritis). Wie wenig die Niere durch einen äusserlichen Contact mit gährenden, faulenden Stoffen verändert wird, sieht man namentlich in solchen Fällen von cadaveröser Magenerweichung, in denen der Erweichungsprocess sich auf das die linke Niere umgebende Bindegewebe fortsetzt. Diese selbst kann vollständig unverändert sein.

Ferner kommen auch in den Nieren cadaveröse Pigmentbildungen vor, welche leicht für Folgen krankhafter Processe gehalten werden können. So findet man bei Pseudomelanämie bald freies, bald in Schollen eingeschlossenes schwarzes körniges Pigment sowohl in den Harnkanälchen, als in den Blutgefässen (Grohe, Virch. Arch. 20.), die Entfärbung durch Salzsäure beweist sofort die Verschiedenheit von wahrem melanämischem Pigment.

B. BILDUNGSFEHLER DER NIEREN

sollte man noch häufiger erwarten, als sie wirklich sind, wenn man die späte Entwicklung derselben und die durch die Wolf'schen Körper und Nebennieren bedingte Raumbeschränkung an ihrer späteren Lagerungsstätte berücksichtigt. Die Anlage der Ureteren und der Nieren wächst nach Remak beim Hühnchen vor der Trennung der Kloake in ihre verschiedenen Bestandtheile, kurz vor dem sechsten Brüttage in Form zweier seitlich gelegener hohler Anhänge aus der Kloakenwand hervor; dieselben verlängern sich nach oben und an ihrem freien Ende entsteht durch eine stärkere Wucherung des Epithels das System der Harnkanälchen u. s. w. Kupffer (Arch. f. mikr. An. I. S. 233) fand bei einem Schafembryo von 8 Mm. Länge einen „Nierenkanal" von 0,2—0,3 Mm. Länge, der aber nicht aus dem Sinus urogenitalis, sondern aus dem untern Ende des Urnierengangs entsprang, ähnlich wie bei den nackten Amphibien (Wittich). Die neugebildete Niere liegt dann zwischen der hinteren Bauchwand und der Urniere. — Die Einflüsse, welche diese Entwicklung unterbrechen oder in eine falsche Bahn lenken, hinterlassen gewöhnlich keine anderen Spuren, als eben die Bildungsfehler der Nieren, so dass man sich nicht durch die

Untersuchung direct von der Natur derselben überzeugen kann. Andererseits geht aber aus dem Umstande, dass diese Bildungsfehler der Nieren gewöhnlich nicht von solchen anderer Organe (mit Ausnahme des Geschlechtsapparats) begleitet sind, hervor, dass sie ganz localen Ursachen ihre Entstehung verdanken, zu denen wohl in erster Reihe die Lage der Ur- und Nebennieren zu rechnen ist. Ferner treten diese Störungen häufiger auf der linken, als auf der rechten Seite auf und werden wir deshalb auch wohl für diese Anomalien auf die spiralige Drehung des Rumpfs als wesentliches ursächliches Moment zurückgehen dürfen.

1. Der Mangel der Niere

ist ein beiderseitiger nur in solchen Fällen, in denen grössere Entwicklungsstörungen den ganzen Körper oder wenigstens die untere Rumpfhälfte getroffen haben. Die extrauterine Lebensfähigkeit ist hier ausgeschlossen und es beruhen die Angaben, nach denen bisweilen Harnsecretion ohne Nieren bestanden haben soll, jedenfalls auf einer fehlerhaften Untersuchung.

Der Mangel einer Niere ist nicht selten bei sonst vollkommen entwickeltem Körper und hindert nicht die Erreichung eines höheren Lebensalters, obwohl natürlich Erkrankungen dieser einen Niere einen höheren Grad der Gefahr bedingen, da die Möglichkeit einer compensatorischen Leistung der anderen Niere fehlt. Von den beiden Nieren fehlt die linke weitaus häufiger als die rechte, ungefähr im Verhältniss wie 7 : 2. Die einzig vorhandene Niere ist jedenfalls vergrössert, die Harnblase gewöhnlich von normaler Grösse, so in zwei Fällen der Berner Sammlung, deren einer einem Erwachsenen, der andere einem jungen Kinde angehört (F. I. 9 u. 13.). In den meisten Fällen fehlt mit der Niere auch der Ureter in seiner ganzen Länge und ist in der Harnblase keine Spur einer Anschwellung an seiner Mündungsstelle vorhanden; dagegen beschreibt Meschede (Virch. Arch. 33) einen Fall von einem Erwachsenen, bei welchem neben Fehlen der linken Niere ein Rest des linken Ureters vorhanden war. Die Stelle seiner Mündung war durch eine kleine, blinde Schleimhautvertiefung angedeutet; ausserhalb dieser Stelle fand sich eine eigrosse Cyste, welche in einen gegen die linke Nierengegend aufsteigenden und blind endigenden Kanal überging. Die Art. renalis sinistra (im Original dextra?) fehlte.

Dass angeborener Mangel einer Niere Herzhypertrophie erzeugt, ist

noch nicht nachgewiesen; in dem Fall von Meschede, welcher dieses annimmt, waren Klappenfehler vorhanden.

Wohl zu unterscheiden von dem Mangel einer Niere sind die Fälle von angeborener hochgradiger Atrophie, bei denen der allerdings oft sehr unbedeutende Rest der Niere von normalen, wenn auch engen Gefässen gespeist wird (s. u.).

Endlich kann bei einer einfachen Niere eine Lageveränderung eintreten, welche die Erklärung des Zustandes erschwert. So beschreibt A. Förster (Virch. Arch. 35. Missb. Tf. 12.) einen Fall von einfacher, rechtsseitig gelagerter Niere, deren Ureter den Mastdarm kreuzte und sich auf der linken Seite der Harnblase an gewohnter Stelle inserirte. Die Erklärung, welche dieser Autor giebt, dass nehmlich von den ursprünglich aneinanderliegenden Ureteren der untere Theil des linken und der obere des rechten allein übrig geblieben und miteinander in Communication getreten seien, ist nach den oben angeführten entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen unzulässig; dagegen macht schon die aus der Zeichnung ersichtliche Lagerung des Nierenhilus, welcher nach Vorn gewendet ist, die obige Deutung sehr wahrscheinlich.

2. Die Formveränderungen der Niere

sind, soweit sie in die Reihe der Bildungsfehler gehören, von geringer Wichtigkeit; eine Reihe derselben entsteht dadurch, dass gewisse Eigenthümlichkeiten der Fötalanlage sich erst später als gewöhnlich verwischen oder gänzlich persistiren. So findet man namentlich die gelappte Niere, an deren Oberfläche die Grenzen der einzelnen Renculi durch flache Furchen bezeichnet werden, noch ausserordentlich häufig bei Erwachsenen, während sie meistens schon bald nach der Geburt verschwinden.

Die Anzahl der Renculi ist ausserordentlich verschieden, variirt nach Henle von 7—20. Sehr selten ist der von Martin de St Ange beschriebene Fall einer menschlichen Niere, welcher die Eintheilung in einzelne Pyramiden vollständig fehlte: das weite Nierenbecken zeigt keine Spur von den Kelchen und Papillen, die Harnkanälchen münden nebeneinander auf der gleichmässig gewölbten Fläche desselben (Mém. sur les vices de conformation du rein). Man könnte in diesem Fall an eine Verwechselung mit Hydronephrose denken, wenn nicht auf der Zeichnung des Längschnitts die einander vollkommen parallelen Harnkanälchen des Marks deutlich gezeichnet wären.

Ein eigentliches Mehrfachwerden der Nieren scheint nicht vorzukommen, obwohl in der älteren Literatur vielfach Fälle von einseitiger oder beiderseitiger Verdoppelung angeführt werden; wo genauere Angaben vorliegen, entbehren diese supernumerären Nieren eines eigenen Gefässsystems und sind daher nur als abgeschnürte Theile einer Niere zu betrachten. Im Allgemeinen beruht dieser Vorgang auf der stärkeren Entwicklung einzelner Lobuli und der Abtrennung der zugehörigen Kelche von dem Nierenbecken, welche letztere Veränderung übrigens auch ohne die erstere vorkommen kann (s. u.). Nur in einer Beobachtung von Blasius (Voigtel path. An. III. 173) sollen 2 linke Nieren vorhanden gewesen sein, deren jede besondere Gefässe und Harnleiter hatte. Ein grosser Theil der überzähligen Nieren, denen Harnleiter fehlen, sind wohl mit Haller als überhaupt nicht diesem Organ zugehörig zu betrachten.

In den meisten Fällen ist die Theilung einer Niere mit weiteren Veränderungen derselben sowohl hinsichtlich der Gestalt, wie der Lage verbunden; vor allem sind es die mit einander verwachsenen Nieren, welche scheinbar mehrfach werden. Bei den geringsten Graden der Verschmelzung haben die Nieren ziemlich ihre normale Lage, die unteren Enden sind der Wirbelsäule genähert, zugespitzt und durch eine Bandmasse verbunden, die Ureteren gehen über die vordere Fläche derselben fort; oder ein aus Nierensubstanz bestehender Isthmus verbindet die beiden seitlichen Theile (Hufeisenniere). Es gehört derselbe meist deutlich einer von beiden Nieren ausschliesslich an, indem der zugehörige Harnleiter sich mit einem der beiden Hauptharnleiter vereinigt; oft ist auch äusserlich die Trennung durch eine tiefere Furche auf der einen Seite des Zwischenstücks bezeichnet. Die Gefässe desselben entspringen meist direct von grösseren Körpergefässstämmen, der Aorta und Vena cava, wenn die Hufeisenniere nur wenig tiefer, als die normalen Nieren liegt; gewöhnlich aber, bei gleichzeitiger Tieflage, entspringt die Arterie aus der Theilungsstelle der Aorta oder aus der A. iliaca communis.

In anderen Fällen ist die Verschmelzung eine innigere und findet sich eine längliche, zungenförmige Niere mit 2 oder 4 Nierenbecken, welche die Wirbelsäule kreuzt, oder eine viereckige Nierenmasse, aus welcher die oberen, seltener unteren getrennt gebliebenen Enden etwas hervorragen. Die Verschmelzungslinie ist entweder ganz verschwunden oder sogar durch

einen Längswulst ausgezeichnet. Auch hier verlaufen die Ureteren auf der vorderen Fläche, sehr selten befinden sie sich an der unteren Fläche einer halbmondförmigen Doppelniere.

Die unregelmässigsten Formen finden sich, wenn die verwachsenen Nieren auf einer Seite der Wirbelsäule oder im kleinen Becken lagern. In jenem Fall, der häufiger auf der rechten, als linken Seite vorkommt, ist meist scheinbar nur eine Niere mit zwei Becken vorhanden, von deren unterem ein Ureter nach der anderen Seite der Harnblase hinübergeht; doch kommen auch hier anomale Insertionen der Ureteren vor. Die Form dieser Doppelniere ist eine unregelmässig walzenförmige; von den Nierenbecken ist namentlich das untere nach Vorn gewendet. Die Gefässursprünge für die obere Niere sind die regelmässigen; für die untere entspringen die Gefässe aus den benachbarten grösseren Stämmen.

Die im kleinen Becken gelagerten Doppelnieren befinden sich in der Mittelebene oder auch etwas seitlich, gewöhnlich in der Kreuzbeinaushöhlung, und stellen nicht selten eine unförmliche, höckerige Masse dar. So beschreibt Haller einen derartigen Fall von einem jungen Mädchen, bei dem die Nierenmasse aus 7 Knoten bestand, die sich noch deutlich in eine grössere rechte und eine kleinere linke sondern liessen, jede mit einem besondern Ureter. Die linke Niere lag im Hilus der rechten und empfing ihre Gefässe aus der rechten Iliaca comm., während die rechte 2 Arterien aus der linken Iliaca und Hypogastrica erhielt; ein kurzer Venenstamm, der in die Cava mündete, erhielt Zweige von beiden Nieren (Opusc. path. 1755. Tab. III. p. 148.).

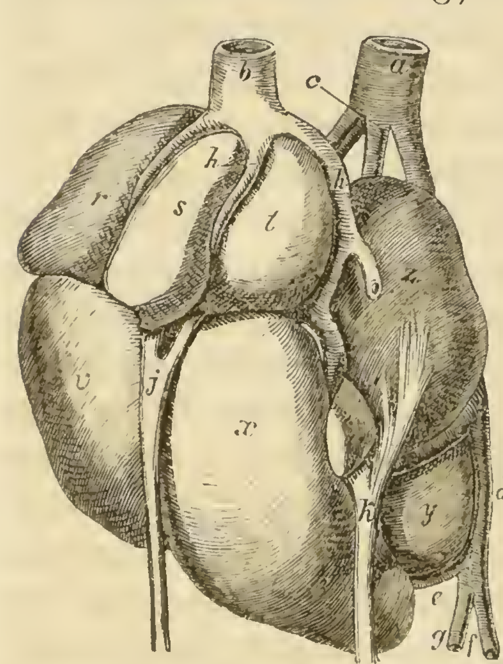


Fig. 62.

Was die Entstehungsweise dieser eigenthümlichen Missbildungen betrifft, so bemerkt Haller in seinem Fall, dass die

---

Fig. 62. Doppelniere aus dem kleinen Becken (Copie nach A. v. Haller). *a.* Aorta. *b.* Vena cava. *c.* Art. renalis prima. *d.* Altera ab iliaca communi orta. *e.* Tertia a principio hypogastricae art. orta. *f.* Art. iliaca d. *g.* Art. hypogastr. d. *h.* V. renalis. *stz* ren sinister. *rvxy* ren dexter. *jk* Ureteres.

constante Anwesenheit der anomalen Gefässursprünge die Annahme zweier anfänglich getrennter Nieren unmöglich macht und zur Hypothese eines ursprünglichen Bildungsfehlers zwingt. Indess muss der Act der Verschmelzung der jedenfalls getrennten Nierenanlagen vor der Bildung der Nierengefässe Statt gefunden haben, dieselben wurden durch irgend welche mechanische Ursache an einer tieferen Stelle zurückgehalten oder auf die Seite geschoben und jetzt erst bilden sich die Nierengefässe aus den zunächst gelegenen Stämmen. Je nach Umständen wird dies bald früher, bald später geschehen und werden demnach die Nierenarterien aus der Hypogastrica, der Iliaca comm. oder der Aorta in verschiedener Höhe entspringen; je tiefer ihr Ursprung, um so mehr werden sie aber auch ein Hinderniss für das Aufsteigen des Organs darbieten. Die eng aneinanderliegenden Organe verschmelzen nun miteinander und gelangen, gleichsam geleitet von den anhängenden Gefässen an ihre definitive, immerhin noch anomale Lagerungsstelle.

Die geringen Formverschiedenheiten, welche man an einer sonst normalen Niere findet, ihre bald etwas mehr runde, bald gestreckte Form, die grössere oder geringere Weite des Hilus können wir übergehn, da sie keine pathologische Wichtigkeit besitzen (s. einige Abbildungen von solchen Nieren in Henle's Anatomie. II. 289).

3. Die Lageveränderungen der Nieren.

Es müssen von denselben zwei, ihrem ganzen Wesen und wahrscheinlich auch ihrer Entstehungsweise nach, verschiedene Reihen unterschieden werden, eine fixirte und eine bewegliche Form. Die erstere gehört ohne Zweifel den Bildungsfehlern an, da sie nicht leicht ohne weitere Störungen im Bau der Niere oder ihrer Annexa gefunden wird; von der zweiten lässt sich dieses weniger sicher nachweisen, einzelne Umstände sprechen sogar für die Entstehung in einer späteren Lebensperiode. Da aber zweifelhaft bleibt, ob nicht eine durch die erste Entwicklung bedingte Prädisposition von Einfluss ist, so soll auch diese Veränderung hier berücksichtigt werden.

a. Die fixe Dystopie der Niere.

Man findet die Niere an der hintern Wand der Bauchhöhle, median oder auf der ihr zukommenden Seite oder auch

weiter nach der andern hinübergeschoben; ihre Höhenlage variirt von der tiefsten Stelle des kleinen Beckens bis zum 4. Lendenwirbel, in den zahlreichsten Fällen findet man sie in der Gegend des Promontorium. Ihre Gestalt ist mehr oder weniger abweichend, meist platt rundlich, der Hilus noch vorne gekehrt, die Lappung an der Oberfläche gewöhnlich noch stark ausgeprägt; wie bei der Doppelniere sind Gefässanomalien constant vorhanden und bilden ein wichtiges Kriterium dieser Form; die Harnleiter endlich sind kürzer als normal, verlaufen aber bei den im kleinen Becken liegenden Nieren nicht immer gestreckt. Die hintere Fläche der Niere wird durch kurzes, straffes Bindegewebe an der Bauchwand fixirt. Nur in einem Fall (Bauhin) lag die Niere im kleinen Becken zwischen Rectum und Uterus, und hatte den letzteren nach rechts verschoben.

Für die Entstehungsgeschichte dieser Form der Dystopie ist es von Wichtigkeit, dass sie vorzugsweise auf der linken Seite angetroffen wird, welche wir ja auch bei dem einseitigen Nierenmangel vorzugsweise betheiligt sahen. Die gegentheiligen Angaben beruhen auf einer Verwechselung mit der acquirirten Tieflage, welche auf der rechten Seite häufiger vorkommt. Jedoch sind auch einige Fälle von angeborener, fixer Dystopie der rechten Niere bekannt. Für die Unterscheidung dieser ist namentlich ein Fall von J. F. Meckel wichtig: bei einem erwachsenen Frauenzimmer lag die rechte Niere mit ihrem mittleren Theil auf der Linea innominata und erhielt 2 Arterien, von denen die obere über dem oberen Nierenende, dicht unter der Mesenterica inf. aus der Aorta, die untere aus der Theilungsstelle der Aorta entsprang. Bei der Lage im kleinen Becken stammen die Arterien aus der Theilungsstelle der Aorta, den Iliacae comm. oder den Hypogastricae, im

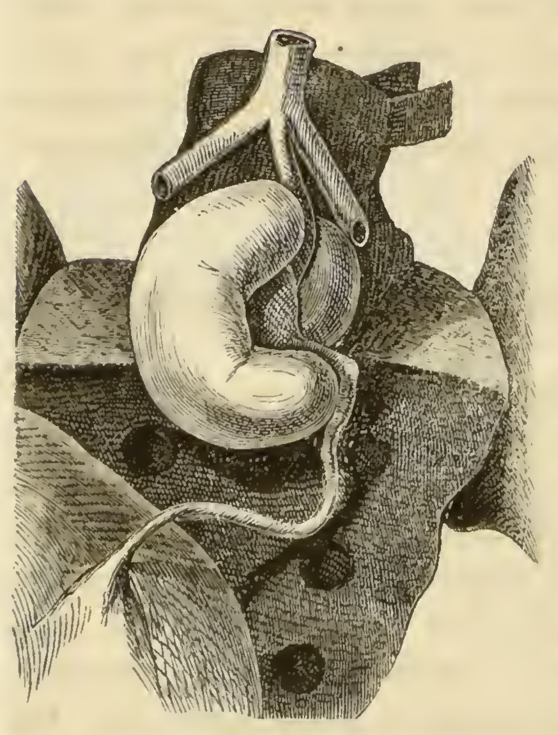


Fig. 63.

Fig. 63. Tieflage der linken Niere mit Ursprung der Nierenarterie aus der Aortengabel. Bern. Smml. F. I. 12.

letzten Fall oft aus den beidseitigen Gefässen; fast immer ist die Anzahl der Arterien vermehrt, nur in einem Fall (von Treu) fand sich eine einfache Arterie aus dem Stamm der Iliaca comm. Fig. 63. stellt ein Beispiel dieser Anomalie dar, von einem Erwachsenen, das sich in der Berner Sammlung (F. I. 12.) befindet. Nur in einem Fall (Varnier) wird der Ursprung der Nierennerven aus dem Beckengeflecht angegeben. Wahrscheinlich ist dies das regelmässige Verhalten. —

Die angeführten Thatsachen reichen hin, um zu beweisen, dass auch dieser Fehler bei der ersten Bildung der Niere angelegt ist, und kann derselbe, bei dem Mangel anderer störender Momente, nur aus einem vorzeitigen Hineinwachsen der Nierengefässe erklärt werden.

b. Die bewegliche Niere

trifft man vorzugsweise bei erwachsenen Frauenzimmern und auf der rechten Seite, nicht so selten aber auch auf beiden Seiten, die Lendengegend erscheint dann meist eingesunken*). Die Form dieser Nieren ist, abgesehn von pathologischen Veränderungen, welchen sie oft ausgesetzt sind, die normale, ebenso der Ursprung ihrer Gefässe; diese selbst aber sind oft verlängert; die Ureteren besitzen eine der normalen Lage entsprechende Länge. Die leichter beweglichen Nieren stülpen das parietale Bauchfell so aus, dass sie eine Art eigenen Mesenteriums erhalten.

Wohl nur in sehr seltenen Fällen kann eine ursprünglich dislocirte Niere beweglich werden; die veränderte, vom Hilus aus abgeplattete Gestalt und die anomalen Gefässursprünge sind hier die Diagnose sichernde Momente (W. Gruber). Abgesehen von diesen Fällen handelt es sich offenbar um eine im extrauterinen Leben erworbene Veränderung, zu der übrigens durch längere Blutgefässe und eine lockere Beschaffenheit des perinephritischen Bindegewebs eine Prädisposition gegeben werden kann, deren Entstehung unter Umständen in die Fötalzeit zurückreichen mag. Wichtiger sind jedenfalls die späteren Einflüsse, namentlich das Schnüren, welches schon Cruveilhier erwähnt. In der That findet man hiedurch die rechte Niere viel häufiger nach abwärts geschoben, als die linke; und es

*) Bei einfacher Niere und fixer Dislocation wird dieses Zeichen nicht angegeben, Vesal (von E. Rollett l. c. citirt) sah in einem Fall von einfacher auf der Aorta gelegener Niere Prominenz des Bauchs und fehlerhafte Richtung der Rippen (vitiatum costarum ductum. Op. omnia 1, 441.).

kommt hier jedenfalls die Fortpflanzung des Drucks durch den rechten Leberlappen auf das obere Ende der Niere in Betracht, nicht wie E. Rollett (Path. u. Ther. d. bewegl. Niere. 1866) meint, eine ursprüngliche Tieflage der rechten Niere, welche unter normalen Verhältnissen höher liegt, als die linke. Dass schwere Arbeit, Druck (auch beim Sitzen), Schwangerschaft u. s. w. hiezu mitwirken, ist nicht zu bezweifeln.

Bemerkenswerth ist noch die verschiedene Häufigkeit der beweglichen Niere in verschiedenen Gegenden; so nennt sie Dietl (Krakau) eine unter der polnischen Bevölkerung häufig vorkommende Krankheit, in Oppolzer's Klinik wurden nach Rollett unter 5500 Fällen 22 derartige beobachtet (250 : 1), in der Berliner Charité bewegliche Nieren unter 3658 Sectionen 5 Mal gefunden (732 : 1) (M. Schulze, Diss. Berlin. 67). — Die Frage, ob Erkrankungen, namentlich Vergrösserung der Niere selbst zu Dislocation derselben Veranlassung geben kann, ist wohl zu voreilig von Rollett auf Grund einiger Fälle von Carcinom und Cystendegeneration in beweglichen Nieren bejaht worden; in den meisten Fällen von beweglicher Niere fehlen solche Veränderungen und es ist gewiss eine eben solche Ausnahme, dass eine durch Geschwülste vergrösserte Niere beweglich wird. Hingegen könnte man allerdings annehmen, dass die Reizungen, welchen eine bewegliche Niere ausgesetzt ist, zu Erkrankungen entzündlicher Art oder auch Geschwulstbildungen Veranlassung geben könnten, doch sind dieselben zu selten beobachtet worden, um hierüber ein bestimmtes Urtheil zu gestatten. Beobachtet sind Cystenentartung der beweglichen Niere (A. v. Haller, Götting. Anz. 1777.), sodann acute entzündliche Zustände, gewöhnlich Pyelitis mit vorübergehender Steigerung der Erscheinungen durch Verstopfung des gekrümmten Ureters (Mosler, klin. Wchschr. 66. 41.); andere acute, namentlich nervöse, kolikartige Erscheinungen scheinen auf Zerrung der Nierennerven zu beruhen und cessiren sofort nach Reposition der Nieren (A. Steiger, Würzb. med. Ztschr. VII.); eine Knickung des Ureters (Gilewski) ist wohl weniger anzunehmen nach einem Befunde von Grohe, der bei einer Obduction eine bewegliche rechte Niere mit nach oben gekehrtem Hilus vorfand, ohne dass Zeichen von Harnstauung im Nierenbecken vorhanden waren.

Der entzündliche Process kann ferner von der Niere auf die Nachbarschaft übergreifen und durch die Bildung von Adhäsionen zu einer Fixirung des Organs führen. Endlich sind

Fälle beobachtet, in denen mechanische Störungen von der beweglichen Niere ausgingen, so Compression des Colon ascendens (Rollett-Oppolzer) und der V. cava inf. mit nachfolgender Thrombose und deren Folgen (Oedem der unteren Extremitäten. Rayer.) und Embolie.

Jedenfalls angeboren sind endlich die in seltenen Fällen beobachteten beweglichen Nieren in Bauchbrüchen, sowohl in solchen der vorderen Bauchwand, in denen sie sich neben anderen Eingeweiden vorfinden, wie in dem Fall von Monro in Brüchen der Lendengegend. In dem letzteren bildeten sie, bei einem halbjährigen Knaben, zwei von der Haut bedeckte Geschwülste, die sich leicht durch einen ovalen Ring von bedeutender Grösse in die Bauchhöhle zurückbringen liessen.

C. DIE KRANKHAFTEN VERÄNDERUNGEN DER NIEREN

kann man eintheilen nach den primär erkrankten Bestandtheilen derselben in solche der Harnkanälchen, des interstitiellen Gewebes, der Blutgefässe und des die Niere umgebenden Gewebes, zu welchen dann noch die parasitären Erkrankungen kommen.

1. Die Harnkanälchen

unterliegen 3 verschiedenen Reihen von Veränderungen, welche die Epithelien oder die Membranen oder den Inhalt derselben betreffen.

a. Die Epithelien der Harnkanälchen theilen mit denjenigen der übrigen Drüsen die Eigenthümlichkeit, dass sie sich bei entzündlichen Processen nicht oder nur in secundärer Weise betheiligen, wogegen die activen Wucherungszustände derselben zur Entwicklung bleibender, geschwulstartiger Bildungen führen.

1) **Hypertrophie.** Ob einfach hypertrophische Zustände an den Nierenepithelien vorkommen, erscheint bis jetzt noch keineswegs ganz sichergestellt. Wahrscheinlich aber gehören hieher manche Schwellungszustände dieses Organs, welche sich bei einer Steigerung der Blutcirculation in demselben ausbilden. So trifft man bei kräftigen Männern oft ohne weitere Erkrankung grosse, blutreiche und succulente Nieren, deren Epithelien besonders in der Rinde ein dunkelkörniges Aussehn besitzen, welches an die ersten Anfänge der körnigen Degeneration erinnert, hier aber offenbar nur durch eine reichlichere Zufuhr von Ernährungsmaterial bedingt ist. Aehnliches geschieht auch bei den sog.

Stauungsnieren, sowie bei Diabetes mellitus, doch gewöhnlich bereits neben Fettablagerung in den Epithelien. — In solchen Fällen erscheinen vornehmlich die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen dunkel, aber scharf conturirt, das Lumen der weiteren vollkommen erhalten; in der Kapsel der Malpighi'schen Körper ist der Epithelüberzug ebenfalls ungewöhnlich deutlich. Bei makroscopischer Betrachtung nimmt man ausser der Vergrösserung der Niere und ihrem Blutreichthum keine Veränderung wahr, die Function derselben ist ungestört.

2) **Hyperplasie.** Eine Neubildung der Nierenepithelien geschieht wahrscheinlich in diffuser Form gelegentlich bei hypertrophischen Zuständen, indess ist es schwierig, bei diesen ganz sichere Anhaltspuncte zu gewinnen. Deutlicher ist dieses Verhalten bei den circumscripten Hyperplasien, indem diese zu geschwulstartigen Bildungen führen, welche, je nachdem sie den Typus der Nierendrüsenschläuche mehr oder minder bewahren, als Adenome oder Adeno-Carcinome zu bezeichnen sind. Ganz reine knotige Hyperplasien, wie sie in der Leber vorkommen, habe ich in der Niere nicht beobachtet; die neugebildeten Drüsenschläuche der Adenome und Adeno-Carcinome weichen bereits wesentlich vom Normalen ab, trotzdem die Continuität mit Harnkanälchen deutlich nachweisbar ist. Die beiden letzteren müssen übrigens nach unserer Anschauung als Entwicklungsstadien desselben Processes betrachtet werden.

Das Adenom der Niere bildet in seinem jüngeren Zustande eine meist vereinzelt vorkommende, erbsen- bis wallnussgrosse Geschwulst, welche in der Oberfläche des Organs eingebettet ist, wenig über dieselbe hervorragt, zunächst rundlich erscheint, bei weiterem Wachsthum aber eine mehr keilförmige Gestalt annimmt. Die benachbarten Theile der Rinde sind bei den kleinsten Formen unverändert, bei den grösseren etwas auseinandergedrängt und von der Geschwulstmasse durch eine dünne Bindegewebskapsel getrennt. Dringt die Geschwulst in die Marksubstanz ein, so nimmt sie eine mehr keilförmige Gestalt ein, wie die beistehende Figur zeigt.



Fig. 64.

Die Substanz der Neubildung ist von blass-

Fig. 63. Durchschnitt durch ein Adenom der Niere, nat. Gr. Bern. Samml. F. 1. 51.

gelber Farbe, homogen, ziemlich weich; bei den grösseren setzen meist mehrere rundliche, übrigens nicht ganz gesonderte Massen den Tumor zusammen, in dessen Mitte stärkere Arterien und Venen in breiten Bindegewebsbalken eingebettet liegen; die Verzweigung derselben bedingt die scheinbar lobuläre Textur.

Die histologische Zusammensetzung ist in den weiter vorgeschrittenen Partien sehr ähnlich derjenigen, welche in dem Leberadenom von Griesinger und Rindfleisch beschrieben worden ist: in einem bindegewebigen Grundgewebe, welches von zarten Capillaren durchzogen ist und in regelmässigen Abständen meist verfettete spindelförmige Zellen enthält, sind, in der Längrichtung der Bindegewebsfasern verlaufend, zwischen denselben eingebettet zahlreiche, z. Th. dichtgedrängte und durch kurze Queranastomosen verbundene Drüsenschläuche (Fig. 65), die z. Th. von der Weite der Harnkanälchen, z. Th. aber auch enger und weiter sind, im letzten Fall mit zahlreichen Ausbuchtungen versehen. Mit Ausnahme der schmalsten Züge haben sie ein deutliches Lumen, welches allseitig von niedrigen, ziemlich quadratischen Zellen umgeben wird. Entweder liegen diese letzteren in einfacher Schicht wie die Epithelien der Harnkanäle, unterscheiden sich aber von diesen durch ihre geringere Grösse und ihr helleres Aussehn; oder sie bilden in das Lumen vorspringende Höcker, indem sie stellenweise in mehrfacher Schicht übereinander gelagert sind. An diesen Stellen trifft man die kleinsten, immer noch quadratischen Zellen, welche kaum die Grösse rother Blutkörperchen erreichen. Aus diesen Epithelbuckeln entwickelt sich nun eine eigenthümliche Formation, welche ich bereits an den Cylinderzellenkrebsen der Darmschleimhaut beschrieben habe: zwischen den oft weit in das Lumen der Canäle hineinwuchernden Episprossen entstehen längliche Lücken, in derselben Weise wie

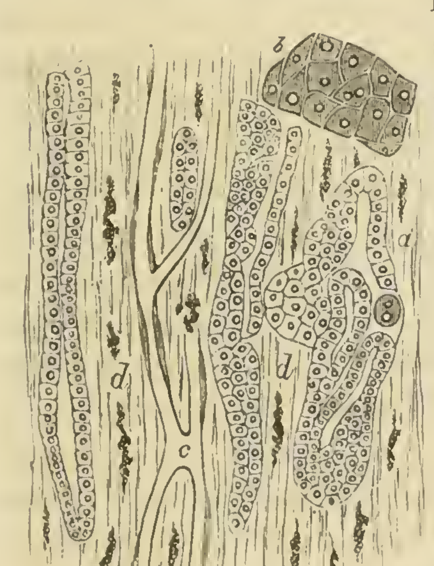


Fig. 65.

Fig. 65. Mikroskopischer Schnitt aus dem Adenom der Niere Fig. 63. a. mit jungen Epithelien gefüllte Schläuche, b. normales Epithel eines gewundenen Harnkanals der Rinde, c. Blutgefässe, d. fibrilläres Stroma mit fettig degenerirten Zellen.

bei der fötalen Entwieklung der Drüsen das Lumen des Drüsenschlauehs entsteht; durch die weitere Entwicklung desselben Proeesses bilden sich endlieh grössere, mehr rundliehe, von vielfaeh gewundenen Epithelzellenschläuchen erfüllte Alveolen.

Dass diese Bildungen aus dem Epithel der Harnkanälehen hervorgehen, trotzdem sie von keiner Membr. propria begrenzt sind, ist leieht nachzuweisen in den Grenzpartien der Neubildung, in denen man die kleinzelligen Schläuche in directer Verbindung mit Glomerulis (Fig. 66) oder auch mit normalen Harnkanälchen antrifft. Hier füllen die jungen Epithelien den Querschnitt des Harnkanals vollständig aus, und da neben denselben keine anderen Elemente vorhanden sind, so kann man wohl nieht an ihrer Abstammung von den normalen Epithelien zweifeln. Uebrigens sieht man auch in der beistehenden Zeichnung den eontinuirlichen Uebergang der grösseren normalen in die kleineren, jüngeren Zellen (bei b.).



Fig. 66.

Es wäre hier noch die Frage zu erörtern, in welcher Weise diese jungen Epithelzellen im Lumen der Harnkanälchen entstehen. Zwar sieht man an den Uebergangsstellen nur selten, wie auch unter normalen Verhältnissen mehrkernige Epithelzellen, allein dies dürfte wohl keineswegs als ein vollgültiger Beweis gegen die Vermehrung derselben dureh Theilung gelten können. Gerade in dem vorliegenden Objeet lässt sich bei dem Mangel anderer zelliger Wucherungsvorgänge kein anderer Sehluss ziehen, als dass die jungen, an Stelle der alten befindliehen Zellen aus diesen hervorgegangen sind.

Ausser den erwähnten innerhalb der Harnkanälchen vor sieh gehenden Zellwueherungen, findet man bereits in diesen frühen Stadien der Gesehwulstbildung Zeichen eines weiteren atypisehen Auswaehsens der Drüsensehläuehe, sehlauchähnliche mit eben denselben hellen kleinen Epithelien gefüllte Bildungen von geringerer Breite, als die Rindenkanälchen, und spindelför-

---

Fig. 66. Adenoma renis, *a.* Glomerulus, *b.* Harnkanälchen mit körnigem Epithel, dessen Zellen nach oben hin kleiner werden, *ccc.* Harnkanälchen mit hellen kleinen Epithelien gefüllt, *d.* Abschnitte von Blutgefässen, *f.* Bindegewebslücken, mit Epithelien gefüllt.

mige Lücken im Stroma, welche dieselben Elemente enthalten. Es hat also jedenfalls, sei es durch directes Hineinwachsen, wofür ich hier keine sicheren Beweise gefunden habe, sei es durch Ueberwanderung oder durch Infection eine Epithelbildung ausserhalb der normalen Grenzen des Epithels stattgefunden, ein Vorgang, welcher nach meiner Meinung schon ganz den bösartigen, fressenden Character der Carcinome an sich trägt. Man muss daher schon diese jungen Geschwulstbildungen als Adenoma carcinomatodes bezeichnen, wobei indess festzuhalten ist, dass die einfache Drüsenwucherung als die ursprüngliche Form der Geschwulstentwicklung, die atypische Epithelentwicklung gleichsam als ein zweites, durch zufällige Umstände bedingtes Stadium zu betrachten ist. Ob übrigens ganz reine Adenome in der Niere vorkommen, ist nach unseren jetzigen Kenntnissen noch nicht entschieden, jedenfalls sind sie bedeutend seltener, als in der Leber, was vielleicht nur von der Starrheit des Zwischengewebs der Niere abhängt.

Die Carcinomentwicklung in der Niere schreitet nun weiter vorwärts zu Bildungen, welche gar nicht oder kaum spurweise die alte Structur des Organs erkennen lassen. Zunächst greift dieselbe in der Peripherie immer mehr um sich, bis endlich die ganze Niere in eine gleichartige Neubildung verwandelt ist. Man hat solche Nieren gefunden, welche noch ziemlich die normale Grösse des Organs besassen, nur etwas unförmlich, kuglig, viereckig, mit knotigen Hervorragungen besetzt waren. In anderen Fällen aber vergrössern sie sich bedeutend, so dass sie endlich eine ganze Seitenhälfte der Peritonäalhöhle einnehmen, meistentheils die linke, auf welcher sie häufiger vorzukommen scheinen. Auf dem Durchschnitt besteht die ganze Geschwulst entweder aus einer homogenen, markigen Masse von bald mehr gelber, bald weisslicher, bald durch extravasirtes Blut brauner oder rother Färbung, oder es treten einzelne knotige Massen hervor. Von der normalen Structur ist nichts mehr vorhanden, als etwa ein Rest des Nierenbeckens, das aber ebenfalls oft von den wuchernden Geschwulstmassen erfüllt ist; Rinde und Markkegel sind als solche nicht mehr zu unterscheiden. Bei den grösseren derartigen Tumoren treten stellenweise Erweichungszustände ein, so dass eine undeutliche Fluctuation entsteht, die schon zu Verwechselungen mit Ovarialcystoiden verführt hat. Das unterscheidende Merkmal gegenüber diesen ist die Lage des Colon, welches über die Geschwulst fortgeht.

Eine fernere Eigenthümlichkeit dieser Carcinome ist es, dass secundäre Erkrankungen auf metastatischem Wege erst sehr spät eintreten, selbst die benachbarten Lymphdrüsen sehr lange frei bleiben. Dagegen dringt die Carcinommasse gern in die Nierenvene ein und gelangt auf diesem Wege in die Cava inf., wodurch dann weiterhin die Möglichkeit einer carcinösen Embolie der Lungenarterie gegeben ist.



Fig. 67.

Der histologische Bau dieser Geschwulst bietet manche Verschiedenheiten dar, welche Schwierigkeiten bereiten, aber durch die Kenntniss der Adenombildung leicht aufgeklärt werden. Es giebt festere Formen, in denen eine so reichliche Entwicklung des interstitiellen Gewebes stattgefunden hat, dass, neben grösseren mit Zellen gefüllten Alveolen, Stellen vorkommen, welche man als aus einzelligen Alveolen zusammengesetzt bezeichnen kann (Fig. 67 b.); in jeder Lücke des Maschennetzes befinden sich nur eine oder zwei Zellen von epithelialem, oft etwas unregelmässigem Habitus, welche meist die Lücke nicht ganz ausfüllen. Aber auch hier gelingt es noch Anordnungen der Epithelmassen anzutreffen, welche an die normalen Verhältnisse in den Harnkanälchen erinnern. So zeigt Fig. 67 a. offenbar den Querschnitt eines Harnkanälchen, dessen Wandung mit verschieden langen, z. Th. kolbig ausgewachsenen Cylinderzellen besetzt ist.

In anderen Fällen bemerkt man schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge eine faserige Structur der Neubildung und kann locker eingebettete Fasern sehr leicht isoliren. Es erweisen sich dieselben dann als oft äusserst lange dünnwandige, glashelle Schläuche, die vielfach verzweigt sind und deren Wandung keine Structur zeigt. Das Lumen wird oft leer angetroffen oder enthält nur wenige Zellen, die mehr den Lymphkörperchen ähneln, in anderen dagegen trifft man sie mit Epithelzellen angefüllt. Einen sehr exquisiten derartigen Fall habe ich noch im Berliner path. Institut untersucht, ohne damals über seine Natur ins Klare zu kommen, ob die Schläuche etwa Lymphgefässe oder Harnkanälchen darstellten. Jetzt, da wir

---

Fig. 67. Mikroskopischer Schnitt von einem primären Nierenkrebs (B. S. F. I. 40.) *a.* Harnkanälchen mit kolbig ausgewachsenen Zellen; *b.* ein- und zweizellige Alveolen.

die epitheliale Zusammensetzung der Gefässwände kennen, kann von der ersteren Möglichkeit nicht mehr die Rede sein, und die structurlosen Schläuche sind jedenfalls als Tunicae propriae der gewucherten Harnkanäle zu betrachten. Sehr wahrscheinlich gehören die von Heschl als Lymphangiom der Niere beschriebenen Geschwülste in dieselbe Reihe.

Die Glomeruli sind in diesen Geschwülsten bisweilen vollständig verschwunden, bisweilen findet man noch dilatirte, hydropisch entartete (Waldeyer); eine Betheiligung des Kapselepithels ist bisher noch nicht nachgewiesen.

Die oben entwickelte Ansicht von der Entwicklung des Nierenadenoms ist zuerst von Waldeyer (Virch. Arch. 41.) veröffentlicht worden; unabhängig von demselben kam ich im Jahr 67 zu derselben Anschauung; die Entstehung der jungen Epithelmassen aus Harnkanälchen dürfte übrigens erst durch die oben angeführten Thatsachen sichergestellt sein.

3) Die **körnige (parenchymatöse) Degeneration** der Nierenepithelien tritt wie die gleiche Veränderung der Leber in Folge einer Entziehung oder Verringerung des mit dem Blut zugeführten Ernährungsmaterials auf (vergl. S. 385 u. ff.), sie kann je nach der Ursache (locale Behinderung der Blutzufuhr oder Verringerung resp. Veränderung der Gesammtblutmasse) einen Theil des Organs oder die beiden Nieren in ihrer Gesammtheit betreffen.

a. Die diffuse körnige Degeneration, welche demnach einer Veränderung der Blutmasse ihren Ursprung verdankt, tritt gleichmässig in beiden Nieren auf; scheinbare Differenzen werden bewirkt durch einen Unterschied in dem Blutgehalt beider Organe. Innerhalb der Niere leiden nicht alle Theile in gleicher Weise, vielmehr findet man ziemlich constant die gewundenen Kanälchen der Rinde am stärksten verändert. Dieselben treten gegenüber den geraden Harnkanälchen der Rinde und des Marks deutlich hervor als graue oder graugelbliche zur Oberfläche senkrechte Streifen, innerhalb deren die Glomeruli liegen. Weiterhin dehnt sich dieselbe Verfärbung auch auf die bisher freigebliebenen Theile aus, hingegen kommt es nur sehr selten vor, dass die geraden Harnkanälchen der Rinde (die Pyramidenfortsätze Henle's) ausschliesslich getrübt erscheinen, ein Zustand, welcher mit der centralen fettigen Degeneration der Leberarterie verglichen werden kann, insofern es sich in beiden höchst wahrscheinlich um die Reste eines früher

ausgedehnteren Processes handelt, der in der Rückbildung begriffen ist; man findet die Trübung der geraden Kanäle nehmlich vorzugsweise bei leichteren, dem Ablauf nahen Infectionskrankheiten, im Reconvalescenzstadium.

Die Epithelien in den getrübten Abschnitten der Harnkanälchen erscheinen im Beginn des Prozesses ungewöhnlich scharf conturirt, homogen, stark lichtbrechend und glänzend, weiterhin fein körnig, wie bestaubt und endlich bestehen sie aus einer zusammenhängenden Masse, in der man feinere (albuminöse) und gröbere, fettige Körnchen unterscheiden kann. Die Epithelien zerfallen, füllen das Lumen der Harnkanälchen aus und lassen bereits ohne Behandlung mit Reagentien die Kerne erkennen, welche früher durch das trübe Protoplasma verdeckt waren.

Meistentheils, namentlich bei der acuter auftretenden körnigen Degeneration findet eine Schwellung der getrübten Epithelien statt, durch welche das ganze Organ etwas vergrössert und die veränderten Theile desselben blutleer erscheinen. Es tritt dann gewöhnlich ein sehr auffallender Gegensatz zwischen Rinde und Marksubstanz ein, von denen die erste äusserst anämisch, graugelb, die zweite durch collaterale Wallung dunkelblauroth erscheint. Innerhalb der getrübten blutleeren Parthien treten oftmals bei ganz acut auftretender Degeneration die noch stark mit Blut gefüllten Glomeruli ungewöhnlich deutlich hervor, indem die aus dem Vas efferens entspringenden intercanaliculären Capillaren comprimirt sind, während das V. afferens noch freigeblieben. Unter diesen Umständen können Extravasationen aus den Glomerulis entstehn, welche schon auf der sonst blassen Oberfläche des Organs hervortreten. Da hier keine Glomeruli liegen, so können sie nicht leicht mit diesen verwechselt werden, deren Grösse sie auch meistens übertreffen. Auf der Schnittfläche stellen sie schon deutlicher kleine streifige Zeichnungen dar, welche das Mikroskop als mit Blut gefüllte Harnkanälchen erkennen lässt. Es handelt sich also um Extravasationen, welche aus den Gefässen des Glomerulus in die Anfänge der gewundenen Kanälchen hinein erfolgen.

Diese Bildung von Extravasaten wird häufiger bei dem M. Brightii (Nephritis interstitialis) beobachtet und gilt Manchen sogar als ein entscheidendes Kriterium für diesen Process, doch mit Unrecht, da es denselben weder constant begleitet, noch ausschliesslich bei demselben vorkommt.



Fig. 68.

An den Epithelien der gewundenen, aber auch der geraden Harnkanälchen der Rinde und des Marks (Papillen) findet man bisweilen stellenweise eine Veränderung, welche wahrscheinlich einige der englischen Forscher, namentlich Johnson, veranlasst hat, diesen Process als das erste Stadium einer sog. desquamativen oder catarrhalischen Nephritis zu betrachten. Es sind die Harnkanälchen nehmlich streckenweise gefüllt mit runden, körnigen Zellen von der Grösse der Epithelien, während diese selbst zu fehlen scheinen (Fig. 69. c[1]); in der That handelt es sich hier um abgestossene, vielleicht proliferirende Epithelzellen; denn es werden nicht selten unter denselben mehrkernige Elemente angetroffen und die Grösse derselben übertrifft die der Lymphkörperchen. Demnach sehen wir hier, ebenso wie an den Leberzellen, bei der körnigen Degeneration stellenweise Wucherungsvorgänge an den Epithelzellen auftreten; dass aber der ganze Prozess deshalb nicht als ein entzündlicher aufzufassen, geht aus dem relativ seltenen und späten Auftreten der Veränderung hervor; indess ist es sehr wohl möglich, dass in Folge desselben, ebenso wie der Extravasate weiterhin eigentlich entzündliche Processe sich aus der körnigen Degeneration entwickeln. Jedoch soll hier schon bemerkt werden, dass diese sog. catarrhalische Nephritis keineswegs als Ausgangspunkt des M. Brightii betrachtet werden kann.

Es wäre hier noch zweier Erscheinungen zu gedenken, welche häufig, aber ebenfalls nicht constant die körnige Degeneration der Nieren begleiten, der Bildung von Faserstoffniederschlägen in den Kanälchen und der Albuminurie. Die erstere wird weiter unten ausführlicher besprochen; von der zweiten,

---

Fig. 68. Körnige Degeneration, Rindensubstanz. *a*. Glomerulus, stark mit Blut gefüllt; a^1 Kapselepithel; a^2 Vas afferens; b^1 hyperämisches Capillargefäss; *cc* gewundene Harnkanäle mit trübem Epithel, das Lumen mit Gallerttröpfchen gefüllt; c^1 ein eben solches mit grossen runden Zellen gefüllt.

welche weniger in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehört, sei hier nur erwähnt, dass sie eine der gewöhnlichsten Begleiterscheinungen der körnigen Degeneration darstellt, indessen auch fehlen kann, was sich dadurch erklärt, dass der Austritt von Eiweiss aus den Glomerulis nicht von den Veränderungen der Harnkanälchen, sondern der Gefässwandungen und dem Blutdruck abhängt. Begünstigt wird er insofern durch die trübe Schwellung der Epithelien, als durch dieselbe Circulationshindernisse gesetzt werden, welche eine Erhöhung des Blutdrucks in den Gefässknäueln veranlassen.

Die verschiedenen Umstände, unter denen die körnige Degeneration gefunden wird, lassen sich folgender Massen zusammenfassen: 1. locale Veranlassungen; hierhin gehören 1) Embolie der Arterien mit vollkommenem Abschluss der Blutzufuhr, Bildung eines keilförmigen Heerdes von körniger Degeneration, 2) venöse Stauung und Induration der Niere, 3) entzündliche Zustände, und zwar diffuse interstitielle Nephritis und lobuläre Formen der Entzündung (Pyelonephritis und Capillarembolie); 2. allgemeine Ursachen, welche die gleichen Veränderungen in der Leber hervorrufen. Bald ist dieses Organ, bald sind die Nieren in höherem Grade verändert, ohne dass der Grund bestimmt nachzuweisen. Die hauptsächlichsten der hierhergehörigen Krankheiten sind bereits bei den Veränderungen der Leber (S. 390 ff.) erwähnt und werden hier nur kurz resümirt: 1) infectiöse Processe, wie Pyämie und Septicaemie, die phlegmonösen Processe, Miliartuberkulose, acuter Gelenkrheumatismus, sodann die typhösen und Malaria-Krankheiten und die acuten Exantheme; 2) von den Toxicosen vorzugsweise die Phosphor-, Kohlenoxyd-, Schwefelsäurevergiftung u. s. w. Unter den letzteren kennen wir eine ganze Reihe, in denen die Nieren ausschliesslich oder stärker als die Leber verändert sind, was offenbar von der Ausscheidung des local irritirenden Stoffs durch die ersteren abhängt; so verhalten sich namentlich die Mineralsäuren und Canthariden. Die locale Reizung führt hier oft zur Entstehung von Extravasaten, weiterhin zur Bildung interstitieller Entzündungsvorgänge. Auch bei ausgedehnten Hautverbrennungen sind ähnliche Verhältnisse beobachtet worden (Wertheim), doch habe ich hier die Hämorrhagien fehlen gesehn. Uebrigens bietet die Erklärung der Nierenaffection im letzteren Fall noch unlösliche Schwierigkeiten dar.

Diese verschiedenen Formen bieten mannigfache Verschie-

denheiten dar, welche hier nur angedeutet werden können. Die acuten septischen Processe, mögen sie nun local wirksam sein oder durch Blutvergiftung die Nierenveränderung erzeugen, bedingen schon in frühen Stadien einen raschen Zerfall der Epithelien und Erweichung des ganzen Organs, ähnliche Formen finden sich aber auch bei Abdominaltyphus; je chronischer hingegen die veranlassende Ursache wirkt, um so mehr bewahrt das Organ seine Festigkeit und um so bedeutender wird die Fettumwandlung der Epithelien; dies gilt namentlich von der Phosphorvergiftung, welcher in Bezug auf diese Störung die Variola am nächsten steht. Scarlatina und Morbilli erzeugen nur geringe fettige Degeneration der Niere; die bei jener so oft auftretenden Störungen der Harnsecretion beruhen auf einer anderen Veränderung (s. u.).

3) **Amyloide Degeneration** der Nierenepithelien kommt nur selten vor, indem stellenweise dieser Process von den Gefässwandungen auf die Membranen und Epithelien der Harnkanälchen übergreift.

b. Veränderungen des Inhalts der Harnkanälchen.

1) **Gallert- oder Faserstoffcylinder.** Schon unter normalen Verhältnissen finden in den Harnkanälchen Ausscheidungen einer gallertartigen Substanz statt, welche bald einzelne Tropfen, bald längliche runde Stücke, bald längere, cylinderförmige Ausgüsse der Kanäle bildet. Dieselbe wird unter diesen Umständen ausschliesslich in den schlingenförmigen Harnkanälchen angetroffen, welche die gewundenen Kanälchen der Rinde mit den geraden der Pyramidenfortsätze verbinden und verschieden tief in die Markkegel hineinreichen; in den Harn scheinen sie niemals überzugehen. Die übliche Bezeichnung als Faserstoffcylinder beruht mehr auf einer allerdings sehr wahrscheinlichen Vermuthung, als auf einem genügenden chemischen Nachweise. Der Mangel einer fasrigen Structur würde dieser Auffassung nicht entgegen stehen, da eine gallertige Ausscheidung des Fibrins auch sonst bekannt ist und namentlich in sehr engen Röhren regelmässig stattfindet, ausserdem ist in der That bisweilen eine faserige Beschaffenheit beobachtet worden (Virchow, Beckmann). Bei dem Fehlen eines besondern chemischen Nachweises wird die Entscheidung, ob man es mit Fibrin zu thun habe, wesentlich von dem Nachweise der Herkunft dieser Bildungen abhängen. In dieser Beziehung bestehen zwei verschiedene Ansichten:

die ältere, welche Henle, den Entdecker dieser Gerinnsel zum Urheber hat, nimmt ihre Abstammung aus dem Blut an, erklärt sie für ein Transsudationsproduct, die andere dagegen hält sie für ein Umwandlungsproduct der Epithelien. Wenn man auch zugiebt, dass eine solche Umwandlung von Zellen in sog. colloïde Massen gelegentlich stattfindet, so ist dieser Process für die schlingenförmigen Harnkanälchen nicht nachgewiesen; man findet in den dieselben erfüllenden Gallertschollen und -cylindern niemals Reste von zelligen Elementen, Kerne, Fetttröpfchen u. dgl. Wenn man daher nicht annehmen will, dass diese Metamorphose in äusserst kurzer Zeit abläuft und sich auch noch im Tode vollendet, wird man wohl eher der anderen Ansicht beistimmen und annehmen müssen, dass schon normaler Weise stellenweise etwas fibrinogene Substanz aus den Gefässen der Glomeruli transsudire und, vielleicht unter dem Einfluss der an fibrinoplastischer Substanz reichen Epithelzellen, in den schlingenförmigen Kanälchen Fibrin bildet.

Unter pathologischen Verhältnissen findet man diese Fibrinmassen auch in den übrigen Abschnitten des Systems der Harnkanälchen, ja es kann sogar erst in der Harnblase eine Abscheidung gallertigen Fibrins stattfinden. Am seltensten sind sie in den gewundenen Harnkanälchen der Rinde, wenn nicht Hindernisse des Abflusses aus denselben stattfinden, am häufigsten in den Schlingen und den geraden Kanälchen. Am ersteren Orte habe ich bei arterieller Druckerhöhung oftmals zahlreiche Gallertkugeln, welche kaum die Grösse rother Blutkörperchen erreichten, gesehen und dieselben Fig. 68. c. abgebildet. Bei Hindernissen in dem Abfluss des Harns findet man daselbst grössere klumpige Massen, welche oft an Stelle der Epithelien liegen und von Vielen (Beckmann, Erichsen, Hertz) für Abkömmlinge derselben gehalten werden; allein auch dem widerspricht der Mangel an Uebergangsformen und scheint es mir daher angemessen anzunehmen, dass eine Verdrängung der Epithelzellen durch die sich anhäufenden Gallertmassen stattgefunden habe. Eine successive Anlagerung colloider Massen auf der Oberfläche eines älteren Cylinders bildet Rindfleisch (Hdb. S. 419) ab und nimmt an, dass dieselben ein Ausscheidungsproduct der Epithelzellen darstellen; höchst wahrscheinlich ist aber der Anschein dieser Bildung, welche sonst noch Niemand bemerkt hat, durch die bekannte postmortale Quellung der Epithelien entstanden. In den geraden Harnkanälchen ist eine

Betheiligung der Zellen an der Bildung der Gallertmassen noch unwahrscheinlicher, da hier vorzugsweise lange, homogene Cylinder vorkommen.

Die Faserstoffcylinder enthalten vielfach Einschlüsse, welche, mit ihnen entleert, werthvolle Aufschlüsse über den Zustand der Niere gewähren. Bei fettigem Zerfall der Epithelzellen bedeckt sich die Oberfläche mit körnigen Massen; werden jene vorher abgestossen, so findet man ihre Rudimente gewöhnlich als etwas unregelmässige Platten ebendaselbst; wenn interstitielle Processe mit Lymphkörperchenaustritt stattfinden, so findet man meist auch in den Faserstoffcylindern derartige Elemente eingeschlossen, ebenso rothe Blutkörperchen bei Extravasationen. Seltener kommen crystallinische Körper in den Faserstoffcylindern vor, so bildet Johnson einen solchen mit tetraëdrischen Crystallen ab, welche nach ihm Oxalsäure sind. — Die Dicke dieser Cylinder gewährt einigen Aufschluss über den Ort ihrer Bildung: die dicksten, welche aus den grossen Sammelröhren, und die dünnsten, welche aus den schlingenförmigen Kanälen stammen, sind leicht kenntlich; zweifelhafter ist die Herkunft der mittelstarken Cylinder, welche z. Th. jedenfalls aus den dünneren Abschnitten der geraden Kanälchen herstammen, z. Th. aber auch aus den Schaltstücken herstammen können, welche nach Schweigger-Seidel und M. Roth die Enden der geraden Kanälchen mit den schlingenförmigen verbinden; aus den gewundenen Kanälchen dagegen können schwerlich Cylinder in den Harn gelangen, da sie jedenfalls die viel engeren Schlingen passiren müssten, womit auch das bisweilen für diese aufgestellte diagnostische Merkmal der gewundenen Beschaffenheit hinfällig wird; es entsteht eine solche natürlich sehr leicht auf dem Objectglase.

Wenn die Gallertcylinder längere Zeit in den Harnkanälchen verweilen, so nehmen sie eine festere Consistenz und gelbliche Farbe an, und man kann sie dann ganz zweckmässig als „wachsartige Cylinder" bezeichnen — Von den fibrinösen Exsudatcylindern sind cylindrische Ausfüllungsmassen der Harnkanälchen zu unterscheiden, welche aus einer sog. colloiden Umwandlung der Epithelien hervorgehen. Diese füllen dann natürlich das ganze Lumen der Harnkanälchen aus und lassen die einzelnen sie zusammensetzenden Zellen, auch wohl deren Kerne noch erkennen. Am ausführlichsten schildert dieselben Axel Key, der sie bei interstitieller Hyperplasie nach Wechselfieber vorzugsweise beobachtete. Derselbe unterscheidet die hellen Cylinder als gelatinöse, wachsartige und hyaline, unter den letzteren wieder hyalin-gelatinöse und hyalin-wachsartige, was mir eine zu weit gehende Differenzirung zu sein scheint. Im Harn scheinen die colloiden Zellcylinder nicht vorzukommen.

2) **Blutgerinnsel,** welche die geformten Bestandtheile des Bluts enthalten, kommen bei Erwachsenen nur in den gewundenen Kanälen der Rinde, sowie in den Malpighi'schen Kapseln vor und stammen aus den Glomerulis her. Die Blutkörperchen schrumpfen sehr bald zu bräunlichen, eckigen Plättchen und entfärben sich allmählig, nur in einem Fall habe ich unter solchen Umständen Haematoidinkrystalle gefunden. Einzelne Blutkörperchen gelangen natürlich noch in tiefere Theile des Kanalsystems und können daselbst in Fibrinmassen eingeschlossen oder frei mit dem Harn entleert werden (insensible Hämaturie); bei Neugebornen entstehn auch in den Markkegeln Hämorrhagien und findet man dann die Papillen von rothen Streifen durchsetzt, namentlich an den Spitzen. Dieselben bestehen zunächst aus geronnenen Blutmassen, welche die Harnkanälchen erfüllen, später löst sich der Blutfarbstoff auf, durchtränkt die Epithelien, deren Kerne besonders intensiv braunroth gefärbt werden, und wandelt sich schliesslich in Haematoidin-Krystalle um, die entweder schräge rhombische Säulen oder aus feinen Fasern bestehende Sterne oder Büschel bilden von dunkelrother Farbe; dieselben liegen entweder frei im Lumen der Harnkanäle oder in den Epithelzellen eingeschlossen (Virchow, ges. Abh. S. 831.). Man kann diesen Zustand als Haematoidin-Infarct bezeichnen. Sehr ähnliche Erscheinungen werden durch die Anfüllung der geraden Harnkanälchen mit harnsauren Salzen und Gallenpigment hervorgebracht, von denen

3) Der **Bilirubin-Infarct** mit dem vorigen insofern leicht verwechselt werden kann, als auch bei diesem die Spitze der Papillen von dicht stehenden gelbrothen Streifen durchsetzt wird, welche aus einer theils körnigen, theils krystallisirten Ausfüllungsmasse der Harnkanälchen bestehen. Unter den Krystallen findet man Formen, welche mit denjenigen des Haematoidin's vollkommen übereinstimmen. Abgesehen von den chemischen Differenzen, die von Einigen (Jaffé) geleugnet, von Anderen (Städeler) angenommen werden, zu deren Constatirung aber die Quantitäten des Farbstoffs in der Regel zu gering sind, genügt die Anwesenheit von Icterus oder von Nierenhämorrhagien, um zwischen diesen beiden Formen zu entscheiden. Ausserdem ist zu bemerken, dass der Gallenpigmentinfarct in allen Papillen vorkommen muss, was bei dem Blutinfarct schwerlich jemals der Fall sein dürfte. Sehr sonderbar bleibt es jedenfalls, dass bei Neugeborenen auch dieser Farbstoff sich vorzugsweise in

der Papille niederschlägt, während die übrige Niere fast ganz frei bleibt. Bei Erwachsenen, welche an hochgradigem und langdauerndem Icterus (Melas-Icterus) leiden, verbreitet sich die meist grünliche Färbung über das ganze Nierenparenchym und werden die Tunicae propriae ebensowohl, wie die Epithelien gefärbt, in den Kanälchen kommen auch stellenweise krystallinische Abscheidungen vor (s. Frerichs Leberkr. Atl. I.). Das verschiedene Verhalten bei Neugeborenen würde sich dadurch erklären lassen, dass bald nach der Geburt eine mächtigere Gallenausscheidung auftritt, deren Producte unter Umständen zu massenhaft sind, um von den Nieren ausgeschieden werden zu können, dann bilden sich gegen das Ende der Harnkanälchen derartige Niederschläge. Ein exquisites Beispiel dieser Veränderung findet sich in der Berner Sammlung F. I. 52.

4) Der **Harnsäure-Infarct** wurde bereits von Rayer in den Nieren Neugeborener gefunden, als solcher von Schlossberger (Arch. f. phys. Hlk. I. 1842.) richtig erkannt, von Virchow (ges. Abh. 1856.) in seiner wahren Bedeutung gewürdigt. — Schneidet man die Nieren vom convexen Rande gegen den Hilus durch, so findet man in gewissen Fällen die Papillen durchsetzt von rothen, gelblich schimmernden Linien, die verschieden weit in die Markkegel hinaufreichen, selten bis zur Grenze derselben, und ebenso selten nur die oberen Theile der letzteren einnehmen, während die Papillen frei sind; im letzteren Fall enthält gewöhnlich das Nierenbecken einen Theil der Ausfüllungsmassen, deren Abstossung schon begonnen hat. Die rothen Massen befinden sich in den Harnkanälchen und bestehen theils aus feinen bräunlichen Körnern, theils aus etwas grösseren, eckigen oder rundlichen Körpern. Bei Druck entleeren dieselben sich leicht aus den Harnkanälchen. Der chemische Nachweis, dass dieselben aus harnsauren Salzen (vorzugsweise Ammoniak) bestehen, kann durch den Zusatz von concentrirter Essigsäure (Hessling) oder Salzsäure leicht geliefert werden, indem die Massen sich lösen und wohlgebildete Harnsäurekrystalle sich alsbald ausscheiden. Zurück bleiben die mit einem bräunlichen Farbstoff durchtränkten Epithelien; es scheint demnach eine Incrustation der letzteren mit den Salzen stattzufinden.

Das Vorkommen des Harnsäure-Infarcts gestaltet sich nach den neueren Untersuchungen folgender Massen:

1. Derselbe ist bis jetzt noch nicht bei einem evident

todtgeborenen Kinde beobachtet worden, sondern kam stets neben lufthaltigen Lungen vor (Virchow l. c. S. 863.).

Dieser Ansicht gegenüber steht nur ein Fall von Hoogeweg (Casper's Viertelj.schr. 1855.), in welchem 3/4 Stunden vor der Geburt die Herztöne nicht mehr gehört wurden, das Kind nach der Geburt keine Spur von Leben zeigte; jedoch wird von Virchow die Beweisfähigkeit dieses Falls bezweifelt, da die Lungen, angeblich in Folge des Einblasens, gut mit Luft gefüllt waren und daher geltend gemacht werden muss, dass schon während der Geburt Respirationsbewegungen stattgefunden haben oder nach derselben die Spuren einer Vita minima vielleicht übersehen sein können.

2. Der Eintritt desselben geschieht am häufigsten zwischen dem 2. und 14. Tage nach der Geburt, doch auch, in seltenen Fällen, vorher und nachher; niemals beträgt das Procentverhältniss seines Vorkommens bedeutend mehr, als die Hälfte der Fälle.

Die Häufigkeit und die Zeit des Vorkommens ergiebt sich aus folgender nach den Erfahrungen von Hodann (der Harnsäureinfarct. 1855.) und Hecker (Virch. Arch. 11.) von letzterem entworfenen Tabelle:

Zeit des Todes.	Zahl der Gestorbenen.	Mit Infarct.	Procent der Gestorbenen mit Infarct.
Bald nach der Geburt	52	3	6
Am 1. Tage . .	60	12	20
„ 2.—14. Tage	204	109	53
„ 14.—60. „	93	33	36,5
Am 1.—60. Tage	409	157	38,38

Auch in späterer Zeit, so von Virchow im 3. und 5. Lebensmonat, ist der Harnsäureinfarct noch ausnahmsweise beobachtet worden.

Die forensische Bedeutung des Infarcts geht aus dem ersten Satz mit Evidenz hervor, nehmlich insofern, als die Anwesenheit desselben, falls andere Zeichen fehlen oder unkenntlich geworden, mit einer nahezu absoluten Gewissheit auf ein stattgehabtes extrauterines Leben der Frucht schliessen lässt. Da die harnsauren Massen der Fäulniss lange widerstehen, so ist die

Constatirung ihrer An- oder Abwesenheit jedenfalls von grosser Bedeutung.

Die Frage, welchen Ursachen der Harnsäureinfarct seine Entstehung verdankt, ist verschieden beantwortet worden. Schlossberger nahm an, dass Digestionsstörungen und atrophische Zustände ihn hervorrufen; Hecker neigte sich nach Untersuchungen des Harns gesunder Neugeborener, der nur sehr geringe Spuren von Harnsäure enthielt, der Ansicht zu, dass pathologische Vorgänge, wenn auch von kurzer Dauer, z. B. Verblutung, Erstickung, eine Vermehrung der Harnsäurebildung und damit die Entstehung des Infarcts verursachen. Virchow hatte dagegen bereits früher gezeigt, dass keine besondere Art der Erkrankung mit Harnsäureinfarct complicirt ist, und hält daher denselben für den Ausdruck des gesteigerten physiologischen Stoffumsatzes, der nach dem Eintritt der Respiration, Digestion und Wärmeerzeugung bei dem neugeborenen Kinde eintritt. Ich schliesse mich dieser letzteren Ansicht vollkommen an, indem ich den Einwänden von Hecker kein entscheidendes Gewicht beilegen kann: erstens bietet die Methode des Harnaufsammelns nicht die Garantie dar, dass alle Sedimente, um die es sich hier handelt, mit in die aufgefangene Flüssigkeit übergegangen sind, und zweitens wird es durch die Erfahrung widerlegt, dass so plötzliche Todesarten wie die angeführten eine krystallinische Abscheidung von harnsaurem Ammoniak in der Niere erzeugen, zumal bei einem so geringen Harnsäuregehalt des Harns, wie sie H. selbst gefunden hat. — Es scheint mir in der That, dass die Virchow'sche Anschauung allen Thatsachen am besten entspricht, wobei indess nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass diese physiologische Harnsäurebildung je nach Umständen bald grösser, bald geringer ausfallen wird; der Mangel des Harnsäureinfarcts in 47% auch zur Zeit des reichlichsten Vorkommens lässt sich z. Th. auch durch die bereits erfolgte Lösung desselben erklären. Es wird Gegenstand der klinischen Beobachtung bleiben müssen, die Lebensvorgänge, unter denen er mehr oder weniger reichlich eintritt, zu erforschen.

Eine Ausscheidung von Harnsäure bei Erwachsenen erfolgt in den Harnkanälchen nur bei Hindernissen in denselben, welche zur Cystenbildung und Stagnation des Secrets führen (s. Harncysten), und bei einer übermässigen Bildung derselben in der Gicht. Während im ersten Fall ebenso wie bei Neugeborenen

keine weiteren Störungen aus der Abscheidung derselben hervorgehen, resultiren dagegen bei der Gicht aus der Obstruction der Harnkanälchen und der Reizung des Parenchyms schwere nephritische Zustände, die wahrscheinlich z. Th. bedingt sind durch Ablagerung der harnsauren Salze im interstitiellen Gewebe (s. u.).

5) Der **Kalkinfarct.** Ausscheidung von kohlensaurem Kalk findet sich häufiger in den geraden Kanälchen des Marks, meistens in Gestalt dunkler, stark lichtbrechender Kugeln und knolliger Massen, die sich zu knotigen Stäben aneinanderreihen. Am massenhaftesten findet sich diese Bildung bei älteren Leuten und in solchen Fällen, in denen eine umfangreiche Resorption von Skelettheilen besteht. Dann entsteht der eigentliche Kalkinfarct, bei welchem die Spitze der Papillen in verschiedener Ausdehnung von dicht stehenden weissen Streifen durchsetzt ist. Hindernisse in der Secretentleerung werden dadurch keineswegs veranlasst.

Oxalsaurer Kalk kommt in den Harnkanälchen bei uns kaum jemals vor; Johnson bildet solchen in Blutcylindern ab, welche nach dem Einnehmen von Terpentinöl entstanden waren (l. c. S. 395); in neuerer Zeit werden aus England Fälle von paroxysmaler Haematurie mitgetheilt (Pavy, Greenhow), in denen neben Blutbestandtheilen Krystalle von oxalsaurem Kalk entleert wurden. Vielleicht ist gerade die Anhäufung der scharfkantigen Tetraëder in den Harnkanälchen und Malpighi'schen Körpern die Ursache der Blutung, wofür das Fehlen von wohlerhaltenen Blutkörperchen sprechen würde. Anatomische Untersuchungen fehlen bis dahin.

6) Kommen in den Harnkanälchen bei **Pyelonephritis Bacterien** vor, worüber Weiteres unten bei diesem Zustande erwähnt werden soll.

2. Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes.

Das interstitielle Gewebe besteht unter normalen Verhältnissen aus einem ziemlich derben Bindegewebe, dessen feine und zähe Fasern sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen und hierdurch vorzugsweise die Festigkeit der Nierensubstanz bedingen. Die Dicke der Interstitien übertrifft kaum den Durchmesser der in dem Gewebe eingeschlossenen Capillaren. Dasselbe enthält ziemlich spärliche zellige Elemente, ist aber, wie die

Injectionen von Ludwig gezeigt haben, sehr reich an Spalträumen, welche mit dem lymphatischen Apparat in Verbindung stehen*). An der Oberfläche der Harnkanälchen verdichtet es sich zu der Tunica propria derselben und bildet in den Glomerulis die Grundlage der Gefässe. An der Oberfläche der Niere geht diese Substanz unmittelbar in die Nierenkapsel über.

1) **Die cyanotische Induration der Nieren.** Jede Steigerung des venösen Blutdrucks bedingt, falls die Nieren eine längere Zeit hindurch davon betroffen werden, eigenthümliche Veränderungen ihrer Substanz, welche mit dem obigen Namen bezeichnet werden. Dieselben sind grösser als gewöhnlich, meist von einer fettarmen Kapsel umgeben; die eigentliche Nierenkapsel lässt sich leicht abziehen und die Oberfläche der Niere erscheint nun blutreich und von vollkommen glatter Beschaffenheit, namentlich die Venensterne sind stark erweitert und gefüllt. Die Consistenz des ganzen Organs hat bedeutend zugenommen und wird auch nach der Entfernung des Bluts nicht geringer. Auf einem senkrechten Durchschnitt sind beide Substanzen stark geröthet, jedoch erscheinen die Markkegel meist dunkler gefärbt, wegen der besonders starken Füllung der Vasa recta. In der Rinde ist die Blutfülle eine gleichmässigere, capilläre, die Glomeruli erscheinen meist nicht übermässig gefüllt. Auf mikroskopischen Schnitten constatirt man ebenfalls die starke Füllung der Venen und der Capillaren bis zu den Gefässknäueln rückwärts. Die Epithelien der Harnkanälchen sind unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht verändert; das interstitielle Gewebe dagegen ist ungewöhnlich derb, nicht oder nur unbedeutend verbreitert, lässt sich schon im frischen Zustande durch Auspinseln leicht darstellen und zeigt seine fasrige Textur deutlicher, als im normalen Zustande.

Diese Veränderung kann lange Zeit bestehen, ohne dass Störungen in der Function der Nieren eintreten; indess genügt schon eine leichte Drucksteigerung im arteriellen System, um Eiweiss oder Blut aus den Glomerulis austreten zu lassen, da der Abfluss des Venenbluts erschwert ist. Eine zweite Gefahr droht aber durch secundäre Erkrankungen der Nieren, deren Ernährung durch das kohlensäurereiche und sauerstoffarme stagnirende Capillarblut nicht mehr gehörig von Statten geht; es bildet

---

*) Rindowski fand dagegen Lymphgefässe mit selbstständiger Wandung und Endothelauskleidung, welche netzartig die Blutgefässe und Harnkanälchen umgeben und bis in die Glomeruli sich fortsetzen (Centralbl. 69. S. 145).

sich dann eine körnige Degeneration der Epithelien besonders in den gewundenen Rindenkanälchen aus; die Rinde erscheint blass grau-röthlich, im auffallenden Gegensatz zu der tief cyanotisch gefärbten Marksubstanz, indem die Schwellung der Epithelien in den gewundenen Abschnitten Anämie der umspinnenden Capillaren bedingt, die Glomeruli treten dann in Folge des gehinderten Abflusses und der Blässe ihrer Umgebung als dunkelrothe Knötchen auf den Schnittflächen stark hervor und können nicht selten in Folge dessen bersten und ihr Blut in die Harnkanälchen ergiessen.

Eine weitere Gefahr wird bedingt durch das Eintreten entzündlicher, interstitieller Veränderungen, welche hier vorzugsweise in der oberflächlichsten Rindenschicht auftreten und bei Leuten, welche trotz dieses Zustandes ein höheres Alter erreichen, angetroffen werden. Die Nieren sind dann nur wenig oder gar nicht verkleinert, an der Oberfläche leicht granulirt. Namentlich in der Umgebung der Glomeruli und der Anfänge der Harnkanälchen ist in frischen Fällen das interstitielle Gewebe von lymphatischen Elementen durchsetzt, später bildet sich hier narbiges Bindegewebe, durch dessen Schrumpfung die Obliteration einer Anzahl von Harnkanälchen und Malpighi'schen Körpern bedingt wird. Bei diesen Formen secundärer Entzündung ist es sehr wahrscheinlich, dass, wie Munk annimmt, die successiven Blutungen, welche in die Anfänge der Harnkanälchen hinein erfolgen, als die wesentliche Ursache der Reizung anzunehmen sind; bei den rein senilen Formen könnte man auch daran denken, dass der verringerte arterielle Blutdruck zur Ursache der peripheren Atrophie der Glomeruli und dadurch bedingter Schrumpfung wird.

Oedem, Ausdehnung der lymphatischen Räume durch Transsudat findet sich nur selten bei diesem Zustande, da die Induration des Bindegewebs sich der Dilatation der eingeschlossenen Räume widersetzt. Um so stärker wird dann die Transsudation in der Nierenkapsel und auf den serösen Häuten.

2) **Die interstitielle*) Nephritis.** Wir müssen je nach dem Ausgangspunkt des entzündlichen Processes 3 Formen dieser Veränderung unterscheiden: 1. die primäre Nephritis, welche, aus später zu erörternden Ursachen, im Zellgewebe der Niere selbst beginnt, 2. die embolische oder vasculäre Nephritis und 3. die

---

*) Die Bezeichnung der Nephritis als einer „interstitiellen" ist eigentlich selbstverständlich und wird nur des üblichen Gebrauchs wegen beigefügt.

Pyelonephritis, welche vom Nierenbecken und den Harnkanälchen ausgeht, welcher letzteren sich in mancher Beziehung die gichtische Nephritis anreihen dürfte.

a. Primäre, diffuse Nephritis (Morbus Brightii). Nachdem aus dem klassischen Bilde des M. Brightii (des Hydrops mit Albuminurie) die cyanotische Induration und, wie wir später sehen werden, auch die amyloide Degeneration ihres verschiedenartigen Ursprungs und Verlaufs wegen hat fortgelassen werden müssen, ist der Begriff der primären Nierenerkrankung, wie dieses auch schon dem Genie von Rob. Bright vorgeschwebt hat, mit Recht in die Definition derjenigen Erkrankung einzuführen, welche nach dem grossen englischen Mediciner benannt ist. Ueber den späteren Verlauf des Processes, welcher als ein entzündlicher zu betrachten ist, kann man nicht im Zweifel sein und war es auch nicht; kein mit der anatomischen Forschung Vertrauter zweifelte je, dass das Endstadium des Prozesses die Nierenschrumpfung sei; aber die anfänglichen Veränderungen zu bestimmen, bot Schwierigkeiten dar, welche nur durch eine sorgfältige Vergleichung der klinischen und anatomischen Erfahrungen gelöst werden konnten. Das Schema der Entzündung mit ihren drei Stadien, der Hyperämie, Exsudation und Rückbildung verführte dazu, jede Hyperämie für den Beginn des M. Brightii zu halten; die Erkenntniss der Stauungsniere beseitigte diesen Irrthum und man fand das Stadium der Hyperämie fortan mehr in den Lehrbüchern, als am Secirtisch. Ungefähr dasselbe gilt auch für die Hämorrhagien der Niere, die nachweislich oft genug vorkommen, ohne zu M. Brightii Veranlassung zu geben. Eine zweite Verwirrung wurde durch eine falsche Interpretation richtig beobachteter Thatsachen veranlasst, man fand in den früheren Stadien des M. Brightii Veränderungen des Epithels, die wir jetzt als trübe Schwellung bezeichnen, man fand die Reste dieses Epithels im Harn und man construirte die desquamative und die catarrhalische Nephritis. Wir haben seitdem gesehn, dass die körnige Degeneration der Epithelien durchaus nicht zu den anerkannten Veränderungen und symptomatischen Störungen des M. Brightii führt, folglich ist auch diese Erkrankung nicht der Ausgangspunkt, das erste Stadium des letzteren.

Wenn wir diese Erfahrungen berücksichtigen und uns nicht von theoretischen Anschauungen leiten lassen, so müssen wir zugeben, dass gar keine Veränderung der Niere bekannt ist,

welche der interstitiellen Zellinfiltration vorangeht und als deren Ursache zu betrachten ist. Wir haben demnach die dem M. Brightii zu Grunde liegende Nierenerkrankung als eine wahre Nephritis zu betrachten, welche mit Anhäufung lymphatischer Elemente im interstitiellen Gewebe beginnt und durch daraus hervorgehende Bindegewebsbildung zur Nierenschrumpfung führt; es sind daher im Verlauf derselben nur 2 Stadien zu unterscheiden, dasjenige der Zellinfiltration und dasjenige der Rückbildung.

α. Das Stadium der zellig-lymphatischen Infiltration des interstitiellen Bindegewebs. Beide Nieren sind gleichmässig verändert, bisweilen die eine in etwas höherem Grade als die andere oder äussere Umstände bedingen ein etwas verschiedenes Aussehn; so findet man die rechte Niere oft blutreicher, wie dieses auch schon unter normalen Verhältnissen sehr oft der Fall ist, wahrscheinlich weil die Leber durch Compression der rechten Renalvene einen Abfluss des Bluts nach dem Tode verhindert. Die linke Niere ist zwar gewöhnlich scheinbar stärker vergrössert, als die rechte, aber dieses gilt nur für die Flächenansicht, indem die letztere gewöhnlich in der Dicke mehr zugenommen hat. Vergrösserung einer Niere kommt zwar auch vor, aber, soviel ich erfahren habe, nur bei Schrumpfung der anderen; ein ähnliches Verhalten habe ich auch innerhalb einer Niere mit 2 Nierenbecken gesehn, deren eine Hälfte schon früher geschrumpft war, während die andere im ersten Stadium des nephritischen Processes sich befand; auch andere, z. B. embolische und syphilitische Narben nehmen nicht an der nephritischen Schwellung Theil.

Die Vergrösserung kann eine sehr bedeutende sein, namentlich wenn nur eine Niere vorhanden ist oder die andere functionsunfähig geworden. In diesem Fall macht die erkrankte Niere, welche den ganzen hypochondrischen Raum einnehmen kann, mehr den Eindruck eines Tumors; jedenfalls übertrifft sie auch die stärksten Vergrösserungen, welche sich bei cyanotischer Induration und einfacher körniger Degeneration finden, erreicht nicht selten das Doppelte bis Dreifache des gewöhnlichen Volums. Genauere Masse, namentlich volumetrische, fehlen mir leider. Rayer giebt die Gewichtszunahme von 4 auf 8 und 12 Unzen an. Die Consistenz des Organs ist weder so schlaff, wie bei der körnigen Degeneration, noch so starr, wie bei der Induration, man kann sie vergleichen mit der Beschaffenheit des Cautschouc, dem sie in Bezug auf die elastische Widerstandsfähigkeit nahe kommt.

Die Kapsel der vergrösserten Niere ist gut trennbar, oft sogar leichter als unter normalen Verhältnissen, die Oberfläche der Niere glatt, glänzend, stets blässer, als normal. Die Venensterne treten auch hier stärker hervor, ein Hinderniss im Abfluss des venösen Bluts andeutend, wie bei der cyanotischen Induration; die übrigen Theile der Oberfläche sind entsprechend dem weiteren Fortschritt des Processes erst gleichmässig blutreich, dann erblassen die Centren der Nierenlobuli und man nimmt an der Oberfläche die kleinen Polygone wahr von hellrothen Linien umzogen, welche vorzugsweise durch die Lagerung der stark gefüllten Glomeruli in dieser Zone bedingt werden. Sehr häufig ist auch die zunehmende Anämie der Oberfläche eine ungleichmässige, fleckige, wenn die Ursache derselben, die Schwellung des Gewebs eine ungleichmässige ist. Endlich wird die Anämie der Oberfläche eine gleichmässige, die ursprünglich hochrothe Farbe macht einer schmutzig hellgrauen bis rein weissen Platz, neben welcher man übrigens meistentheils noch kleine rothe oder mehr bräunliche und selbst schwärzlich gefärbte Punkte wahrnimmt, die der zunehmenden Anämie nicht weichen, Blutextravasate in den Anfangstheilen der Harnkanälchen.

Wendet man nun seine Aufmerksamkeit der Parenchymfarbe zu, so sieht man bei näherer Betrachtung die hellgraue Farbe der glänzenden und feuchtaussehenden Oberfläche zusammengesetzt aus zwei verschieden gefärbten Bestandtheilen, in einer durchscheinenden, hellgrauen, oft fast gallertigen Grundmasse sind zahllose mattweisse Körner eingelagert. Dieselben sind ziemlich gleichmässig über die Oberfläche vertheilt, aber von sehr wechselnder Gestalt, bald scheinen sie mehr aus kleineren Körpern sich zusammenzusetzen, bald erkennt man gewundene Linien, welche auch die einzelnen Körner häufig untereinander in Verbindung setzen: die mit verfetteten Epithelien gefüllten gewundenen Kanälchen der Rinde namentlich ihrer oberflächlichsten Schicht, in welcher nicht die regelmässige Anordnung derselben, wie auf dem senkrechten Durchschnitt hervortritt.

Betrachtet man nun diesen, so sieht man zunächst, dass die Vergrösserung der Niere vorzüglich durch eine Zunahme der Rindensubstanz bedingt ist, welche das Doppelte bis Dreifache der gewöhnlichen Breite hat. Die einzelnen Elemente, welche das geschilderte Aussehn der Oberfläche bedingen, treten hier örtlich gesondert mehr auseinander und lassen das Ver-

halten der einzelnen Theile daher noch besser erkennen: zur Oberfläche senkrecht gestellte, mattweisse Streifen wechseln mit etwas breiteren gallertigen Streifen ab; jene, die Zonen der gewundenen Kanälchen, enthalten die zuerst prall gefüllten, später auch sich leerenden Glomeruli und die kleinen Extravasate, diese die weniger veränderten geraden Harnkanälchen, neben denen die Schwellung der Grundsubstanz nur scheinbar deutlicher ist, als in der anderen Zone. Die mattweissen Züge der gewundenen Kanälchen dringen auch noch etwas in die Marksubstanz ein, die Bündel der Vasa recta und der geraden Kanälchen an der Basis der Markkegel auseinanderdrängend. Diese sind daher bedeutend verbreitert, zeigen im Uebrigen aber keine erheblichen Veränderungen. Zuerst sind ihre Gefässe stark gefüllt, dann nimmt auch diese, meist collaterale Hyperämie etwas ab, ohne dass so vollständige Anämie, wie in der Rinde eintritt; die Consistenz des Gewebes ist ebenfalls wenig verändert, derb, die Schnittfläche indess etwas feucht, ödematös. — Das Nierenbecken endlich zeigt oft hyperämische, hämorrhagische Zustände und eine leichte ödematöse Schwellung.

Die mikroskopische Untersuchung der Rinde zeigt nun, dass in der Rinde die Grundsubstanz zwischen den Harnkanälchen überall um das zwei- bis vierfache verbreitert ist und oft die Breite der gewundenen Kanälchen erreicht; und dass diese Verbreitung durch die Einlagerung zahlloser lymphatischer Elemente bedingt ist. Weniger deutlich kann man sich auf diesem Wege von der gleichzeitigen Anwesenheit klarer seröser Flüssigkeit überzeugen, welche mit den Lymphzellen die erweiterten Hohlräume des Gewebs erfüllt. Zwischen diesen beiden Bestandtheilen findet hier ein ähnliches Verhältniss statt, wie bei der Phlegmone des subcutanen Gewebes: im Anfange überwiegt die seröse Beschaffenheit des Infiltrats, später trübt sich dieses immer mehr durch Zunahme der zelligen Elemente; ebenso verschwindet bei der Rückbildung des Processes zuerst die Flüssigkeit, während die Lymphzellen, denen der Ausweg versperrt ist, einem langsameren Destructionsprocess unterliegen.

Obwohl nun mehr als 40 Jahre verflossen sind, seitdem Bright (Diseased kidney in dropsy. 1827) zuerst diese Nierenaffection als Ursache der Albuminurie und des Hydrops kennen lehrte, ist doch die Erkenntniss des feineren Mechanismus der Störung noch nicht über das Gebiet der Theorie hinausgeführt worden; nur soviel ist klar, dass die richtige Deutung der Ver-

hältnisse von der wirklichen Erkenntniss des entzündlichen Vorgangs abhängt. Versuchen wir es daher, nach unsern gegenwärtigen Anschauungen vom letzteren uns das Bild des Entstehens der Nephritis zu construiren: Gleichzeitig in beiden Nieren und zwar in der ganzen Ausdehnung ihrer Rindensubstanz tritt bei dem Beginn des entzündlichen Processes eine reichlichere Exsudation lymphatischer Flüssigkeit auf, welche die Lymphräume des interstitiellen Gewebs dilatirt und begleitet wird von einer immer mehr zunehmenden Emigration der farblosen Blutzellen, deren Massen schliesslich alle Gewebsräume erfüllen. Die Ursache dieses Vorgangs ist noch nicht genügend erklärt; wir sehen ihn eingeleitet durch Dilatation und Ueberfüllung der Arterien und Capillaren, die sog. active Hyperämie, und können vorläufig nur annehmen, dass ausser der Dilatation eine weitere Veränderung in der Gefässwandung vorhanden sein muss, da eine einfache vasomotorische Lähmung die entzündliche Transsudation nicht nach sich zieht. Die begleitende zellige Transmigration ist fernerhin wohl als das wichtigste Moment für die Erzeugung der übrigen Störungen zu betrachten; die active Auswanderung der Blutkörperchen bewirkt einerseits Compression der Capillaren und Anämie, andererseits hindert sie die regelmässige Ernährung des Epithels der Harnkanälchen und erzeugt auf diese Weise die fettige Degeneration derselben.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, die Veränderungen zu betrachten, welche die Secretion der Nieren und der Inhalt der Harnkanälchen in Folge der interstitiellen Vorgänge erleidet. Es ist bereits bemerkt worden, dass die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, in Folge der gestörten Nahrungszufuhr, der körnigen (fettigen) Degeneration unterliegen. Gleichzeitig treten in Folge des gesteigerten Blutdrucks Blutbestandtheile aus den Glomerulis aus; zunächst fibrinogene Substanz in reichlicherer Masse als unter normalen Verhältnissen, welche in den verschiedenen Abschnitten des Harnkanalsystems Fibrin bildet und hyaline Abgüsse dieser Theile liefert, ferner Eiweiss, welches in gelöster Form mit dem Harn entleert wird, und endlich rothe Blutkörperchen, die theils frei im Harn vorkommen, theils in den Rindenkanälchen mit den übrigen Blutbestandtheilen wirkliche Gerinnsel bilden, theils den entleerten hyalinen Cylindern anhaften. Bei dem längeren Verweilen dieser letzteren an ihrer Bildungsstätte tritt Entfärbung der Blutkörperchen ein, gelöster Blutfarbstoff mischt sich dem Harn bei, oder es wandelt sich der Farbstoff in den Harn-

kanälchen in braunes, in der Leiche oft schwarz werdendes Pigment um. Endlich treten als geformte Bestandtheile im Nierensecret lymphatische Elemente (Eiterkörperchen) auf, welche gewöhnlich der Oberfläche der hyalinen Cylinder anhaften und offenbar nach Perforation der Tunica propria der Harnkanälchen in diese hineingelangt sind; und bei längerem Bestehen des Processes, mehr aber in der chronischen Form und im Rückbildungsstadium, Fettkörnchenkugeln und fettige Detritusmassen, die an ihrer Form und ihren Kernen noch häufig ihre Abstammung von den Epithelien der Harnkanälchen erkennen lassen.

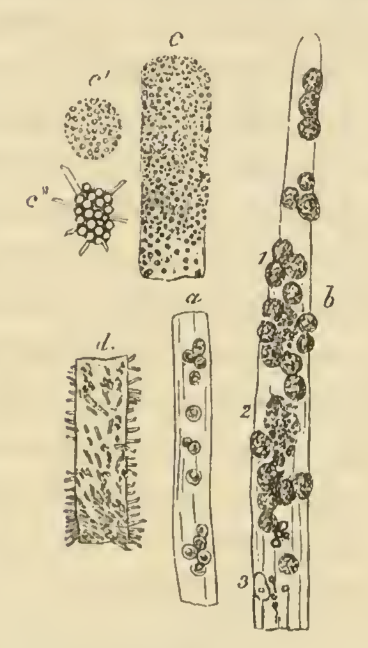


Fig. 69.

Die beistehende Figur 69. a—c. zeigt eine Reihe solcher Cylinder, welche einem Fall von nicht mehr frischer diffuser Nephritis entnommen sind (Prof. Munk's Klinik). a. ist eine sehr gewöhnliche Form von Cylindern, welche oft die dreifache Länge der abgebildeten darbieten. Dieselben bestehen aus einem breiteren und schmäleren Theil, die ziemlich plötzlich in einander übergehen, und stellen wahrscheinlich Abdrücke des aufsteigenden Theils der schlingenförmigen und des Anfangstheils der geraden Harnkanälchen der Rinde dar. Da dieselben am reichlichsten mit Lymphzellen (d.) besetzt gefunden werden, so lässt sich wohl annehmen, dass die in der Rinde gelegenen Abschnitte der schlingenförmigen Kanälchen die vorzugsweisen Eintrittsstellen der contractilen Zellen sind, was auch mit der Zartheit ihrer Wandung übereinstimmt; bei 3 liegt dem Cylinder ein grösserer bläschenförmiger (Epithel-)kern auf; a. ist ein hyaliner Cylinder, der frische, grünlich gefärbte Blutkörperchen an seiner Oberfläche trägt, an denselben nimmt man jene Gestaltveränderungen, Sprossenbildung, Abschnürungen etc. wahr, welche nach dem Vorgange des Verfassers von Friedreich und Munk als Contractionsphänomene aufgefasst werden; c. ist ein mit Fetttröpfchen dicht besetzter Cylinder, an dessen unterem Ende die hyaline Substanz desselben zum Vorschein kommt, c^1. und c^{11}. sind Fettkörnchenkugeln (fettig degenerirte Epithe-

Fig. 69. Nephritische Harncylinder.

lien), an der unteren von beiden beginnende Crystallbildung (d. gehört nicht hierher, ist ein Zeichen begleitender Pyelitis, s. u.).

Was die Harnsecretion anbetrifft, so ist dieselbe in diesem Stadium verringert; der Harn specifisch schwer, blutig tingirt, reich an Eiweiss und Cylindern.

β. Das Stadium der Bindegewebsneubildung tritt nicht unter allen Umständen ein, vielmehr muss nach den klinischen Erfahrungen angenommen werden, dass eine vollständige Rückbildung der vorher geschilderten Veränderungen stattfinden kann. Wahrscheinlich geht dieselbe in der gleichen Reihenfolge vor sich, wie die Entwicklung des Processes stattgefunden hat. Das Sinken des arteriellen Blutdrucks bedingt eine Verringerung der serösen Transsudation, die Gefässwandungen erlangen wieder ihre normale Impermeabilität für körperliche Bestandtheile; mit der Regulirung des Lymphkreislaufs bildet sich auch die Degeneration der Epithelzellen zurück, so dass schliesslich nur noch die emigrirten Lymphzellen in den nun schon bedeutend verkleinerten Interstitien des Bindegewebs zurückbleiben. Diese, ihrer zu reichen Nahrungszufuhr beraubt, gehn nun entweder sofort ihrem Untergang entgegen, indem sie fettig degeneriren, oder wandeln sich in fasriges Bindegewebe um, welches eine dauernde Verbeiterung des intertubulären Gewebes mit oder ohne Schrumpfung bewirkt.

Welcher von diesen Vorgängen die Oberhand gewinnt, hängt jedenfalls vorzugsweise von den Circulationsverhältnissen ab, welche die Ernährungsverhältnisse dieser Theile reguliren; und wird man annehmen können, dass eine sehr reichliche Nahrungszufuhr während dieser Periode die bindegewebige Neubildung und damit die Nierenschrumpfung begünstigt. Dies ist vielleicht der Grund, weshalb relativ häufig eine weitvorgeschrittene Nierenschrumpfung in den Leichen solcher Personen vorgefunden wird, bei denen eine schwere acute Nierenkrankheit nachweislich nicht stattgefunden hatte.

Abgesehen von der vollständigen Rückkehr zum normalen Verhalten können zwei Formen des nephritischen Processes im zweiten Stadium unterschieden werden, die als bindegewebige Hyperplasie (mit oder ohne Verkleinerung) und als Granularatrophie (jedenfalls mit partieller Schrumpfung) bezeichnet werden mögen.

Bei der bindegewebigen (oder interstitiellen) Hyperplasie sind die Nieren nur unbedeutend verkleinert, oder von normaler, selbst ansehnlicher Grösse, die Kapsel ist nicht so leicht trennbar, wie unter normalen Verhältnissen, die Rinde

breit, blass, bald weisslich, bald mehr gelblich oder in beiden Farben gefleckt, von äusserst zäher, lederartiger Consistenz; die Glomeruli meist stark gefüllt, in den benachbarten Harnkanälchen oft Extravasate, die Gefässe der Rinde, mit Ausnahme der Venen, nur schwach gefüllt, die Markkegel dagegen blutreich. Die Interstitien zwischen den Harnkanälchen können ganz gleichmässig, auf das Doppelte verbreitert sein; die Harnkanälchen selbst und ihr Inhalt sind entweder unverändert, dann ist das Volum der Niere natürlich vergrössert, oder dieselben sind enger als gewöhnlich, die Niere normal gross oder etwas verkleinert. Die Verbreiterung der Interstitien wird durch fibrilläres Bindegewebe bedingt, in dessen sternförmigen Hohlräumen oft Fetttröpfchen angehäuft sind, welche die gelbliche Färbung des Theils bedingen.

Einen musterhaften Fall dieser Art schildert A. Beer (die Bindesubstanz der menschlichen Niere. 1859. S. 78), leider nicht ganz vollständig. Ein an einer chronischen Parotitis leidender Mann bekommt Oedeme der untern Extremitäten, der Harn war reichlich, oftmals stark blutig. Bei der Section fanden sich ausser käsigen Affectionen der Halslymphdrüsen und der Schilddrüse, sowie Caries der Halswirbel, alter Lungen- und Darmtuberculose, die Nieren vergrössert (links $4\frac{1}{2}''$ lang, $2\frac{1}{4}''$ breit, $1\frac{1}{4}''$ dick, rechts $4\frac{5}{8}''$ lang, $2''$ breit, $1\frac{3}{4}''$ dick) und von der vorher erwähnten Beschaffenheit (Rinde bis $\frac{3}{8}''$, Interstitien bis $0,012''$ breit).

Die zahlreichen Rupturen der Glomeruli deuten in diesen Fällen doch entschieden auf Circulationshindernisse in den Nieren, welche Beer nicht geneigt ist anzunehmen, auch habe ich in ähnlichen Fällen Hypertrophie des linken Herzens gesehen.

Viel häufiger kommt es in Folge der Bindegewebsneubildung zur Schrumpfung, Verkleinerung der Niere, und zwar erhält dieselbe dann gewöhnlich die Form der sog. Granularatrophie. Das Organ ist in diesen Fällen stets verkleinert, bisweilen nur unbedeutend, bisweilen aber auch bis zur Grösse einer Kinderniere. Es ist dann kaum $1''$ lang, $\frac{3}{4}''$ breit, und sehr platt, kaum $\frac{1}{4}''$ dick. Immer adhärirt die Kapsel sehr bedeutend und das Nierenparenchym zerreisst eher, als man dieselbe lösen kann. Die Rinde ist immer bedeutend verschmälert, sehr derb und zäh; die Oberfläche uneben, entweder mit grösseren flachen Vertiefungen, den atrophischen Stellen, besetzt, in welchen das Parenchym eine dunklere, blaurothe Farbe angenommen hat, oder aus der blaurothen atrophischen Fläche ragen die Reste des besser erhaltenen Parenchyms als gelbe oder gelbröthliche Höcker von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse

hervor. Je feiner die Granulirung, desto weniger secernirendes Parenchym ist vorhanden; in den am weitesten fortgeschrittenen Fällen sitzen die kleinen Granula unmittelbar den Markkegeln auf, zwischen Kapsel und Rinde findet sich ausserdem nur eine dünne narbige Schicht. Die Markkegel sind in diesen Fällen verkleinert, ohne dass indess der interstitielle Process auf dieselben übergegriffen; breite weisse Streifen im obern Theil des Marks entsprechen dann den in Folge des Mangels an Secretzufuhr obliterirten Kanalbündeln. Die harnabführenden Apparate, das Nierenbecken und die Ureteren, schrumpfen entsprechend.

Die Umwandlung der mit zelligen Elementen erfüllten Interstitien in bindegewebige Massen erfolgt gewöhnlich unter fettiger Degeneration der lymphatischen Elemente. Daneben werden an den atrophirenden Stellen die Harnkanälchen und die Glomeruli unwegsam. In den ersteren findet man dann noch oft derbe gelbliche Fibringerinnsel, welche von den verfetteten Resten der Epithelzellen umgeben werden; allmählig verkleinern sich dieselben mehr und mehr durch Resorbtion und es bleibt nur noch eine schmale dunkle Linie oder, auf dem Querschnitt, ein dunkler Punkt übrig, welcher endlich auch verschwindet. Die Tunicae propriae der atrophirenden Harnkanälchen erscheinen meist ungewöhnlich dick, aber nicht mehr scharf getrennt von der Bindesubstanz; oft erkennt man in denselben Längsstreifungen, welche einen Zerfall in Fasergewebe einleiten, bisweilen auch spindelförmige, bindegewebige Zellen, welche sich mit Carmin roth färben (A. Beer l. c.). Nimmt man an, dass die Tunicae propriae aus



Fig. 70.

Fig. 70. Granular-Atrophie der Niere. *a.* Arterie mit verdickter Wandung; *b.* obliterirte Arteriolae afferentes; *cc.* atrophische Glomeruli; *d.* secernirender Glomerulus mit breiter faseriger Kapsel; *e.* weite Harnkanälchen mit verfetteten Epithelien, in hyperplastischer Intertubularsubstanz; *f.* atrophische Harnkanälchen mit Fibrincylindern und den Resten fettig zerfallener Epithelien.

einer sclerosirten Schicht der Grundsubstanz gebildet werden, so hat ihr Wiederaufgehen in die letztere nichts Auffallendes.

Die zu den atrophirenden Gruppen von Harnkanälchen gehörenden Glomeruli unterliegen ähnlichen Veränderungen. Die ursprünglich dünne, hyaline Kapsel verdickt sich, lässt deutlicher, als die T. propriae der Harnkanälchen, sternförmige Elemente in ihrer Substanz erkennen (Virchow) und wandelt sich in fasriges Bindegewebe um, welches als breiter concentrischer Ring den Glomerulus umgiebt. So lange sich der Process auf die Kapsel beschränkt, kann die Circulation und Transsudation aus den Blutgefässen in ungestörter Weise vor sich gehn. Die einzelnen Läppchen derselben treten oft schon deutlicher gesondert hervor und besitzen eine derbere Textur (Fig. 70. d.). In den atrophischen Glomerulis dagegen, welche stets bedeutend verkleinert sind (Fig. 70. c., Fig. 71.) ist der Inhalt der Kapsel in eine homogene, glänzende Masse verwandelt, welche noch Spuren der ursprünglichen Lappung, stellenweise einzelne oder mehrere kleine zellige Elemente in den Zwischenräumen der Lobuli erkennen lässt (Fig. 71.). Die zuführenden Arterien der Glomeruli bilden derbe, etwas geschlängelte, solide Stränge (Fig. 70. b.), während an den grösseren Arterien (Fig. 70. a.) die Wandung durch concentrische Bindegewebslagen bedeutend verdickt, das Lumen aber erhalten ist.



Fig. 71.

Es erhebt sich nun die Frage, in welchem genetischen Zusammenhange die interstitielle Hyperplasie und die Atrophie der Harnkanälchen und der Glomeruli zu einander stehen. Meistens wird angenommen, so von Frerichs u. A., dass das schrumpfende Bindegewebe die Harnkanälchen und Glomeruli comprimirt, allein wir haben bereits Fälle kennen gelernt, in denen bei bedeutender interstitieller Hyperplasie diese beiden Organbestandtheile unverändert sein können, so bei der einfachen interstitiellen Hyperplasie ohne Schrumpfung (s. o. S. 640) und auch bei der Granular-Atrophie an den nicht atrophischen Stellen (Fig. 70. d. e.). Es ergiebt sich hieraus, dass die Atrophie nicht nothwendig von der Bindegewebsneubildung abhängt und bleiben nur noch die beiden Möglichkeiten übrig, dass entweder das

Fig. 71. Atrophie eines Glomerulus, die Läppchen in homogene Massen verwandelt, im Centrum zwischen denselben mehrere Bindegewebszellen.

Schwinden der Harnkanälchen-Epithelien oder die Obliteration der Gefässschlingen der Glomeruli die Atrophie einleitet. A. Beer, welcher den ersten Modus annimmt, stützt sich auf einen Fall (l. c. S. 82, 131, 150.), bei welchem auch in den atrophischen Partien einer Niere die Glomeruli nicht verkleinert, aber allerdings durchweg amyloid degenerirt waren. Wenn man daher auch dem Parenchymverlust einen wichtigen Einfluss wird beilegen müssen, so kommt doch auch hier die Aufhebung der Circulation in Betracht. Berücksichtigt man die Verhältnisse, wie sie vorher geschildert sind und wie sie nach meiner Erfahrung in den weitaus zahlreichsten Fällen sich gestalten, so muss man den Gefässschwund in der That für die vorzüglichste Ursache der Atrophie erklären, da auch in den nichtatrophischen Partien interstitielle Bindegewebsneubildung und fettige Degeneration der Epithelien vorhanden ist. Auf diese Weise erklärt sich auch das Intactbleiben einzelner circumscripter Partien, die dann als Granula an der Oberfläche hervortreten, indem bei der allgemeinen zelligen Hyperplasie und Schwellung des Organs nur gewisse, für den Blutstrom günstiger gestaltete Arterienabschnitte der Compression widerstehen. Es soll damit übrigens nicht geleugnet werden, dass Compression durch die Bindegewebsmassen (s. Cystenniere) und Schwund der Epithelien unter Umständen das Zustandekommen der Atrophie unterstützen.

Im Stadium der Bindegewebsneubildung treten eine Reihe von Veränderungen auf, welche sich aus dem vorher Mitgetheilten erklären und für die Erkennung dieses Zustandes von Wichtigkeit sind. Zunächst sind bemerkenswerth die secundäre arterielle Drucksteigerung, welche durch die Verengerung in der Gefässbahn der Nieren bewirkt wird, und die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche jene Störung überwinden und ihre Folgen compensiren kann (Traube); sodann das Verhalten des Harns, welcher mit Zunahme der interstitiellen Bindegewebsentwicklung reichlicher, oft sehr reichlich und wässrig wird, ein geringes spezifisches Gewicht und dabei reichlichen Eiweissgehalt besitzt, eine Erscheinung, die sich durch die in Folge der Bindegewebszunahme verhinderte Resorption der wässrigen Bestandtheile und Eindickung des diluirten Harns der Glomeruli (Ludwig) erklärt. Von Cylindern findet man hyaline und fettige bei Zerstörung der Epithelien, blutkörperchenhaltige bei fortdauernder Hämorrhagie, die Anwesenheit von Eiterzellen auf denselben beweist die Fortdauer der interstitiellen Neubildung. — Der Eiweissgehalt wird als Folge des gesteigerten Blutdrucks in den an Zahl verminderten Glomerulis und der hohen arteriellen Spannung im Allgemeinen aufgefasst werden müssen. — Die urämischen Erscheinungen können wir hier übergehen und erwähnen nur deren häufige anatomische Begleiterscheinungen, die wässrigen, ammoniakalischen Secretionen der Darmschleimhaut, die consecutiven Störungen des Gehirns und der Augen, und endlich die serösen Transsudationen (Anasarca, Hydrops, Oedema cerebri und pul-

monum), die bei den betreffenden Organen ausführlicher erwähnt werden sollen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass in manchen Fällen von diffuser Nephritis die Kapsel der Glomeruli und deren Umgebung frühzeitiger und ausgedehnter von den interstitiellen Processen betroffen wird, als die intertubuläre Substanz der Rinde; Traube unterscheidet deshalb eine tubuläre und capsuläre Nephritis und hat versucht, deren klinische Differenzen zu präcisiren. Wir können hier nur erwähnen, dass anatomisch in der That solche Differenzen bestehen. Die capsuläre Form führt zu schneller Atrophie der Glomeruli und ist jedenfalls nicht so selten, denn in sonst gesunden Nieren findet man oft einzelne atrophische und fibrös degenerirte Glomeruli mit dicken Kapseln, deren Harnkanälchen vollständig geschwunden sind. Sie ist nicht zu verwechseln mit der folgenden Form, welche bis dahin keine genügende Berücksichtigung gefunden hat.

b. Als Glomerulo-Nephritis kann man eine Form der interstitiellen Nephritis bezeichnen, bei welcher ausschliesslich das interstitielle Gewebe der Glomeruli betheiligt ist.

Das normale Malpighi'sche Körperchen besteht bekanntlich aus der Kapsel, welche eine Fortsetzung der T. propria eines Harnkanälchen ist und von dem Vas afferens und efferens des Glomerulus durchbrochen wird. Dieser letztere besteht aus einer Anzahl von Lappen (Lobuli), deren jeder ausser einer Gruppe von Capillarschlingen eine gewisse Menge von Bindesubstanz enthält. Die sternförmigen Elemente des letzteren sind zuerst von Axel Key nachgewiesen worden. Neuerdings will Rindowski auch Lymphgefässe im Glomerulus gefunden haben. Die mit verschiedenen, durch die Capillaren gebildeten Buckeln versehene Oberfläche des Lobulus wird von einer äusserst feinen hyalinen Schicht, der Tunica propria des Glomerulus überzogen, die namentlich unter pathologischen Verhältnissen deutlicher wird. Der Raum zwischen dem Glomerulus und der Kapsel des Malpighi'schen Körpers ist erfüllt von Epithelzellen, von denen eine einfache Lage von granulirter Beschaffenheit dem Glomerulus, eine andere von mehr platter Gestalt der Kapsel aufliegt (Chrzonszcewsky).

In pathologischer Beziehung haben diese Verhältnisse noch wenig Berücksichtigung erfahren. Virchow (ges. Abh. S. 485) erwähnt beiläufig, dass bei chronischer Nephritis, wo die Schlingen des Glomerulus breiter und trüber erscheinen, nach Zusatz von A̅c. zahlreiche, oftmals um das 3—4fache die normale Zahl übersteigende Kerne sichtbar werden. A. Beer (l. c. S. 113) unterscheidet Kernwucherungen des den Glomerulus bedeckenden Epithels und Verdickungen und Trübungen der Gefässwände und hält beide für den Effect eines und desselben Processes; die Fälle, in denen beide vorkommen, gehören zu den intensiveren Nierenaffectionen; auch erwähnt er bereits der Verengerung des Gefässlumens und der dadurch gesetzten Circulationshindernisse. Unter welchen Bedingungen diese Nierenaffection auftritt, wird nicht angegeben, jedoch die Kernwucherung der Capillarschlingen bei diffuser Nephritis mehrfach erwähnt. Vielleicht hat auch schon Johnson dergleichen gesehen,

aber falsch gedeutet, indem er die kleinen Zellen an der Oberfläche der Capillaren für eigenthümlich veränderte, erblasste rothe Blutkörperchen hält (die Krankheiten der Niere, übers. v. B. Schütze. 1854. S. 82).

Die reinsten Formen einer acuten Glomerulo-Nephritis finden sich im Gefolge der Scarlatina. Um die hierbei eintretenden Veränderungen gehörig zu würdigen, ist es nothwendig, sämmtliche bei dieser Krankheit auftretenden Nierenaffectionen kurz zu berühren. Während des fieberhaften Zustandes bildet sich nicht selten, wie bei den übrigen acuten Exanthemen, eine körnige Degeneration der Nierenepithelien aus, welche mit Albuminurie verbunden sein kann, ferner sieht man Scharlachkranke längere oder kürzere Zeit nach dem Ablauf der Krankheit an diffuser interstitieller Nephritis und deren Folgezuständen zu Grunde gehen, der Nierenbefund unterscheidet sich dann nicht von den vorher geschilderten Formen. Die häufigsten und wichtigsten Formen des Scharlachhydrops treten bekanntlich in der Desquamationsperiode oder nach dem Ablauf des Exanthems auf, wenn die Kranken sich in scheinbar vollkommener Reconvalescenz befinden: zuerst leichte Oedeme des Gesichts u. s. w., dabei sehr sparsamer Urin oder vollkommene Urinretention, und sehr bald urämische Erscheinungen (Coma, Convulsionen etc.). In der Leiche findet man dann die Nieren nicht oder nur unbedeutend vergrössert, derb, die Kapsel gut trennbar, die Oberfläche glatt, ebenso wie das Parenchym äusserst blutreich. Nur die Glomeruli erscheinen bei aufmerksamer Betrachtung blass, als kleine weissliche Punkte. Die Harnkanälchen sind oft gar nicht verändert, bisweilen die gewundenen leicht getrübt. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass sowohl interstitielle Veränderungen, wie auch Proliferation der Epithelien, der sog. Nierencatarrh, den man oft in Ermanglung anderer wahrnehmbarer Störungen supponirt hat, nicht vorhanden sind, und es scheint demnach, wenn man die Glomeruli nicht berücksichtigt, nur die Congestion der Niere zur Erklärung der Erscheinungen übrig zu bleiben. Dass dieselbe hierzu nicht ausreichend ist, wird Niemand bezweifeln, da bei activen und passiven Hyperämien von gleicher Intensität, z. B. bei der Kohlenoxydvergiftung und der Stauungsniere, vollkommene Urinretention und acute Urämie niemals auftritt.

Macht man von der frischen Niere dünne Schnitte, besonders mit einem Doppelmesser, so tritt die Blutarmuth der Glomeruli noch auffallender hervor; nach dem Auswaschen der

Schnitte erscheinen sie dagegen dunkler und trüber, als die Harnkanälchen, bei auffallendem Licht sieht man sie mit unbewaffnetem Auge als weisse Pünktchen. Bei mikroskopischer Betrachtung ist der ganze Binnenraum der Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt, die in einer fein granulirten Masse eingebettet liegen, nur an der inneren Oberfläche der Kapsel unterscheidet man in der Profilansicht den Epithelbelag als eine Reihe flacher buckliger Hervorragungen. Die Gefässe werden fast vollkommen von den Kernmassen verdeckt.



Fig. 72.

Es ist ziemlich schwierig, die Lage der offenbar vermehrten Kerne zu ermitteln und gelingt dies nur mittelst sorgfältiger Isolation der Glomeruli, welche leicht herausfallen und dann in grösserer Menge gesammelt werden können. Zerzupft man dieselben mit sehr feinen, namentlich gläsernen Nadeln, so bekommt man leicht Bilder, welche lehren, dass die Epitheldecke des Glomerulus noch vorhanden ist und gewöhnlich sogar fester adhärirt, als normal. Es sind meist polygonale oder keulenförmige Zellen mit grossen ovalen, bläschenförmigen Kernen, welche sehr oft noch mit einer Ecke an der Oberfläche des Glomerulus festhaften; in einzelnen Fällen habe ich sie fettig degenerirt gesehen, gewöhnlich erscheint ihre Substanz heller und fester, als unter normalen Verhältnissen. Nach ihrer vollständigen Entfernung erkennt man an den Bruchstücken des Glom. neben und zwischen den unveränderten und leeren Capillarröhren noch immer dieselben kleinen und eckigen Kerne, welche schon bei der Gesammtansicht des Glom. so auffallend hervortreten. Die Verschiedenheit der Form und Lage dieser Elemente von den Epithelien beweist ganz entschieden, dass es sich um eine Vermehrung der Zellen im interstitiellen Gewebe des Glom. handelt, durch welche die Gefässe desselben comprimirt werden.

Die ausgedehnte Compression der Glomerulusgefässe erklärt zur Genüge die plötzliche, oft totale Unterdrückung der Harn-

---

Fig. 72. Theil eines Glomerulus mit interstitieller Zellvermehrung. *a* Kerne der Bindesubstanz des Glom. *b* Membrana propria desselben, *c* Durchschnitt einer Capillare, *d* verfettetes, *f* normales Epithel des Glomerulus.

secretion, die acuten Transsudationen und die bisweilen schon in 12—24 Stunden zum Tode führende Urämie.

Ob ähnliche Veränderungen auch ohne den scarlatinösen Process auftreten, kann ich aus eigener Erfahrung nicht mit Bestimmtheit behaupten, da zu deren Erkennung eine genauere Kenntniss des Krankheitsverlaufs nothwendig erscheint. A. Beer erwähnt einen Fall, in welchem der Kranke unter urämischen Erscheinungen innerhalb weniger Wochen zu Grunde ging, welcher z. Th. diese Veränderungen darbot (l. c. S. 126.), indess war auch ältere interstitielle Bindegewebsbildung mit Schrumpfung vorhanden. Vielleicht kann ein sehr merkwürdiger Fall von allgemeiner fettiger Degeneration der Glomeruli (nicht des Epithels) ohne interstitielle Processe als eine weitere Entwicklung, allenfalls ein Rückbildungsstadium der Glomerulo-Nephritis bezeichnet werden. „Die Frau hatte seit langer Zeit an Epilepsie gelitten, welche sich in Form wiederholter convulsivischer Anfälle abwechselnd mit Sopor und Schlaffheit gebildet hatten", Anfälle, die eher als urämische gedeutet werden könnten, wenn nicht weitere Angaben fehlten (l. c. S. 115.).

Die folgenden Arten der Nephritis treten stets in circumscripter Form auf, niemals in diffuser Verbreitung, wie die vorigen.

c. Nephritis syphilitica. Die syphilitischen Affectionen der Niere sind selten, namentlich sehr viel seltener, als diejenigen der Leber, und erlangen nicht leicht eine bedeutende Verbreitung, wenn nicht vielleicht intrauterine derartige Veränderungen eine Ausnahme machen. Die Kenntniss derselben ist bis jetzt eine ziemlich beschränkte, indess deuten doch schon einzelne Beobachtungen darauf hin, dass weiter fortgesetzte Untersuchungen noch manches Neue zu Tage fördern werden.

Virchow (Arch. 15. S. 314. Geschw. II. 431.) nimmt an, dass eine Reihe von interstitiellen, narbigen Bildungen, welche ihrer Form nach der Embolie zugerechnet werden können, der Syphilis angehören mögen, er selbst hat bereits einen hierher gehörigen Fall (Arch. 15. S. 269.) mitgetheilt; eine frischere Veränderung beschreibt A. Beer (l. c. S. 64.). v. Bärensprung und die anderen Forscher, welche sich mit hereditärer Syphilis beschäftigt haben, erwähnen nicht Veränderungen der Nieren.

Die intrauterine Nierensyphilis ist wahrscheinlich nicht so selten, als es gegenwärtig scheint, sondern wegen der wenig auffallenden Veränderungen meist übersehen worden. Ich theile zuerst einen sehr exquisiten Fall mit, den ich vor Kurzem beobachtet habe:

Neugeborenes, gut entwickeltes Kind vom Ende des 6. Monats, Gewicht 920 Grmm., der Nachgeburt 360 Grmm., Länge des Kindes 35, 5 Ctm., starb nach c. 10 Inspirationen (von Prof. Breisky übersandt). Aeusserlich keine Abnormität; die Lunge war stellenweise etwas lufthaltig, der grössere Theil von derbem weisslichem Gefüge, in dem einzelne fast knorpelharte Partien sich befinden (weisse interstitielle Pneumonie); Thymus gross, meist derb, mit mehreren erweichten, abscessähnlichen Stellen; Herz, Darm und Geschlechtsapparat frei; in der Bauchhöhle frische Peritonitis mit ziemlich reichlichem Transsudat und Faserstoffabscheidungen. Leber gross, mit zahlreichen tiefen, strahligen Einziehungen von sehniger Beschaffenheit; Milz sehr gross; Pancreas kurz und dick, mit drei kugligen Anschwellungen von der Grösse einer kleinen Kirsche, die am Kopf, Schwanz und in der Mitte sassen. An diesen Stellen ist die Substanz sehr derb, weisslich, ohne Spur von Acini. Die Nebennieren gross, central erweicht zu einer graurothen, pulpösen Masse. Die Nieren von normaler Grösse, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche glatt, sehr blass, wie das ganze Parenchym von leicht gelblicher Farbe. Sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitt treten einzelne rundliche Partien leicht erhaben hervor, welche die ganze Dicke der Rinde, z. Th. die Septa Bertini einnehmen und durch ihre weissliche und derbe Beschaffenheit auffallen, kein Harnsäureinfarct. Die narbigen Stellen der Leber zeigten noch kleinzellige Infiltration. Die Veränderungen im Pancreas und den Nieren waren von gleicher Art, indem die Acini jenes und die Schläuche dieser durch breite Züge kurzer, dichtaneinander gelagerter Spindelzellen auseinander geschoben waren, die Epithelien unverändert.

Die Mutter M. L. (entbunden am 13. VI. 69.) zeigte spitze Condylome am Scheideneingang, leichte Schwellung der Inguinal-, Axillar- und Cubitaldrüsen.

Man hat also in diesem Fall die characteristische Umwandlung des gummösen Granulationsgewebes zu Spindelzellen-Gewebe, eine Metamorphose, welche bei anderen Formen der Nephritis nie vorkommt. Da man nun sehr häufig bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen auffallend blasse und derbe Nieren antrifft, so wird sich vielleicht durch weitere Untersuchungen auch bei diesen eine ähnliche Structurveränderung nachweisen lassen, ja es wäre möglich, dass angeborene interstitielle Nierenaffectionen, namentlich die Cystenniere, z. Th. auf einer syphilitischen Infection beruhen.

Die syphilitischen Affectionen der Niere im späteren Leben sind selten und wenig ausgedehnt. Beer beschreibt einen Fall, in welchem die Nieren eines Syphilitischen zwei kleine weissliche Heerde mit zelliger Infiltration der Interstitien enthielten (l. c.). — Virchow fand in einem abgelaufenen Fall von Syphilis „die Nieren vergrössert, ihre Oberfläche weisslich gelb, leicht durchscheinend, mit einzelnen rothen und braunen Punkten besetzt, rechts am convexen Rande, links über eine grössere Strecke mit tiefen, gefässreichen, unregelmässigen Einsenkungen,

welche auf dem Durchschnitt ein homogenes, fast speckiges, gelbes Gewebe mit braunrothen Punkten zeigten, das die Marksubstanz noch zu einem grossen Theil mit einnahm. In den Venen grosse entfärbte Thromben". In diesem Fall ist bemerkenswerth das Eingreifen der Narben in die Marksubstanz, was bei Embolien nicht stattfindet (s. S. 650). — Ich selbst habe nur einen sehr exquisiten Fall von Nierensyphilis bei einem Erwachsenen beobachtet:

E. L. von Vechigen (Dr. Bourgeois' Abth.). 16 J. alter M., die Nase vollständig eingesunken wegen Defect des Knorpel- und Knochengerüstes, sonst äusserlich keine Veränderung. — Im Hirn unter dem linken Linsenkern ein $1\frac{1}{2}$—2 Ctm. messender gallertiger grauer Heerd in der weissen Substanz; der rechte Sinus transversus und semicircularis mit adhärenten, entfärbten Thrombusmassen erfüllt; — Rachen und Trachea frei, frische Pneumonie und Lungenödem, in einer Lunge ein kleiner käsiger Heerd (interstitielle Wucherung). Milz klein, blass; die Leber verwachsen mit dem Zwerchfell, in der Substanz eine Menge hirse- bis erbsengrosser Knoten, z. Th. gallig gefärbt, mit käsigem Centrum und fibröser Peripherie. Die linke Niere von normaler Grösse, Kapsel gut abziehbar, Substanz blass; an der Oberfläche 2 verwaschene weissliche runde Heerde, in deren Centrum ein mattweisser Fleck; auf dem Durchschnitt des einen derselben nimmt eine derbe, gallertige Masse von 1 Ctm. Breite die ganze Dicke der Rindensubstanz ein. Ausserdem rechtsseitige Coxitis mit Eröffnung der Gelenkhöhle und Fistelbildungen (Sect. 36. von 1869).

Die beiden Heerde bestanden aus zellenreichem Bindegewebe, dessen Elemente theils kurze Spindeln bildeten, theils rund waren, stellenweise verfettet; die Harnkanälchen waren grösstentheils verschwunden, hier und da in atrophischem Zustande noch nachweisbar. — Es beginnt also hier bereits die Narbenbildung, während die Wucherung noch deutlich die Charactere syphilitischer Neubildung besitzt.

d. Nephritis embolica. Man findet in den Nieren nicht selten keilförmige Heerde, deren breite Basis an der Oberfläche liegt, deren Spitze gegen das Nierenbecken gewendet ist, und hat sie ihrer dichten, festen Beschaffenheit wegen als Nieren-Infarct bezeichnet, wie ja die Stockungen, Verstopfungen, Physconien etc. früher eine bedeutendere Rolle spielten als gegenwärtig. Dass diese Bildungen einem arteriellen Gefässbezirk entsprechen, ist nicht schwierig zu erkennen, dagegen ist es nicht immer leicht, die Verstopfung des Gefässes nachzuweisen, oder, wenn eine solche vorhanden, den Ort, von welchem der Embolus zugeführt. Gegenwärtig können wir, nach Aussonderung ähnlicher, aber nicht hierher gehöriger Veränderungen, uns bestimmt für die embolische Natur dieser Infarcte aussprechen, mag auch

in einzelnen Fällen der Nachweis Schwierigkeiten bereiten. — Eine andere Frage ist, ob man diese Veränderungen mit Recht zu den entzündlichen Processen, den Nephritiden zählen darf; in der That fehlen oftmals alle entzündlichen Erscheinungen, in andern sind sie dagegen in sehr entschiedener Weise vorhanden, so dass also nahe verwandte Zustände getrennt und an ganz verschiedenen Orten behandelt werden müssten, wenn man diese Trennung zu strenge durchführen wollte; der Leser ist indess von dieser kleinen Inconsequenz unterrichtet.

Wir unterscheiden 2 Arten der embolischen Nephritis nach der Form des Erkrankungsheerdes, den keilförmigen, von der Verschliessung einer Arterie abhängenden Niereninfarct und die miliare, auf Capillarembolie beruhende Form.

α. Der Niereninfarct, Nephr. embolica-arterialis, nimmt je nach der Grösse des verstopften Gefässes einen grösseren oder kleineren Theil der Niere ein. Embolien des Hauptstammes der A. renalis kommen wohl kaum vor und würden wahrscheinlich schnell zum Tode führen, bevor noch die characteristischen Veränderungen in der Niere sich ausgebildet haben; dagegen kommen häufiger Infarcte vor, welche die Hälfte einer Niere, oder einen oder mehrere Nierenkegel vollständig einnehmen; am häufigsten aber beschränken sie sich auf die Rindensubstanz, die Spitze des Kegels entspricht dann genau einer Stelle an der Grenze von Mark und Rinde, an welcher eine stärkere Arterie in die letztere eintritt; gewöhnlich liegt dieselbe an dem seitlichen Umfang eines Markkegels, wo der bisher frei verlaufende Arterienstamm, indem er in die Nierensubstanz eintritt, sofort in mehrere grössere Zweige zerfällt. Gerade diese Theilung bedingt eine plötzliche Verengerung der Gefässbahn und dort keilen sich die Emboli am häufigsten ein.

Als erste Folge der Embolie werden gewöhnlich Hämorrhagien in dem zugehörigen Stromgebiet angeführt (A. Förster), indess bekommt man dieses Stadium, wie es scheint, selten zu Gesicht, und ich kann mit A. Beckmann einige Zweifel an seinem Vorhandensein nicht unterdrücken, denn ich habe die Reste der hämorrhagischen Zustände, namentlich Faserstoffmassen im interstitiellen Gewebe und in den Harnkanälchen (Förster) niemals gesehen, obgleich dieselben doch nicht so schnell verschwinden könnten. Nierenblutungen, welche während des Lebens dabei beobachtet wurden, finden ihre Erklärung durch die plötzliche Blutdrucksteigerung in den benachbarten arteriel-

len Gefässen der Niere (collaterale Wallung); ein Zufluss des Bluts aus diesen Theilen in die durch die Embolie zunächst blutarme Partie findet beim Menschen wegen der geringen Verbindungen zwischen den einzelnen Gefässgebieten der Niere wohl nur in geringem Umfange statt (A. Beer).

Ist die Verstopfung, wie meistens, eine vollständige, so entleeren sich die Arterien vollständig, sonst erfüllen sie sich bald mit Gerinnselmassen, welche dann später bis in die Glomeruli hinein nachzuweisen sind. Der der Blutzufuhr beraubte Nierenkeil nimmt sehr bald eine intensiv gelbe Farbe an, indem zunächst die Epithelien der Harnkanäle fettig degeneriren. Dabei schwillt die Substanz ein wenig an, die Basis des Infarcts erhebt sich flachkuglig über die Oberfläche der Niere; die Harnkanälchen stellen sich auf Schnitten als dunkle körnige Streifen dar, in auffallendem Lichte sind sie weisslich gefärbt (Fettkörnchen). Weiterhin findet man auch Fettkörnchen im interstitiellen Gewebe und in den Glomerulis. In den Gefässen, namentlich den kleinen Art. afferentes und den Schlingen der Glomeruli findet man jetzt oft körnige dunkle Massen von bräunlicher Farbe, die bei Zusatz von Āc. noch dunkler werden; hier und da, namentlich in den Glomerulis tritt gelöster Blutfarbstoff aus den Gefässen und wandelt sich später in Haematoidinkrystalle um.

Die nun eintretende Schrumpfung des Infarcts erfolgt auf zwei Wegen. Einmal vermindert sich und schwindet zuletzt der die Harnkanäle erfüllende Fettdetritus, indem er wahrscheinlich nach Aussen entleert wird; die Tunicae propriae collabiren und verschwinden sehr schnell, indem sie die fasrige Beschaffenheit der Interstitialsubstanz annehmen. Andrerseits gehen von der Peripherie des Heerdes Neubildungsvorgänge im interstitiellen Gewebe aus. Hier bildet sich zunächst in Folge der collateralen Wallung eine hyperämische Zone aus, innerhalb deren Gefässneubildungen und die Ablagerung lymphatischer Elemente im Bindegewebe stattfindet. Der Grad dieser demarkirenden Entzündung bedingt nun ein verschiedenes Verhalten des Infarcts. Bei reichlicher Einwanderung von Eiterzellen kann eine Schmelzung seiner Substanz und Abscessbildung auftreten, oder es schmelzen nur die peripherischen Theile ein, wodurch das Centrum als eine zusammenhängende necrotische Masse gelöst wird, oder endlich es betheiligen sich die jungen eingewanderten Elemente an der Narbenbildung. Der Umfang,

in dem diese entzündlichen Processe eintreten, hängt wesentlich von der Beschaffenheit des Embolus ab; ist derselbe Träger inficirender, phlogogener Substanzen, so erlangen die eiterbildenden Processe die Oberhand; wirkt er als einfaches mechanisches Circulationshinderniss, so können die entzündlichen Veränderungen sogar vollständig ausbleiben. Noch in einer zweiten Richtung wird die Narbenbildung unterstützt, indem nehmlich die arterielle Thrombusmasse vascularisirt wird. Man findet dann das Narbengewebe von jungen Capillaren durchzogen, welche gegen die Oberfläche der Nieren ziehen, die Intima der Arterien gefaltet und mit bindegewebigen Massen erfüllt, innerhalb deren ein neugebildetes, engeres Gefässlumen sich entwickelt hat (siehe Fig. 74.).



Fig. 73.

Die embolische Narbe hat nun ihre endliche Entwicklung erlangt, der keilförmige Heerd ist schmäler geworden, die benachbarten Harnkanälchen stellenweise etwas verzogen, die Oberfläche tief eingesunken, auf einem senkrechten Durchschnitt erkennt man die starken, z. Th. wieder mit einem Lumen versehenen Arterien (Fig. 73.). In dem derben Bindegewebe, welches an Stelle der Rinde getreten ist, liegen die Glomeruli nach dem Schwunde der Harnkanälchen in Gruppen dicht neben einander, in kuglige fibröse Massen verwandelt, die stellenweise Fettkörnchen enthalten; zwischen den einzelnen Gruppen derselben erheben sich säulenartige Faserzüge gegen die Oberfläche, ent-



Fig. 74.

Fig. 73. Narbe eines embolischen Infarcts, im Centrum die starken, theils obturirten, theils mit neuem Lumen versehenen Gefässe. Nat. Gr. B. S. F. I. 54.

Fig. 74. Aus demselben. Mikrosk. Schnitt von der Spitze des Infarcts; *a.* Arterienquerschnitt mit vascularisirter Thrombusmasse, *b.* fibrös entarteter Glomerulus, *cc.* neugebildete Capillaren, *dd.* Harnkanälchen mit Fibringerinnseln und epithelialem Fettdetritus gefüllt.

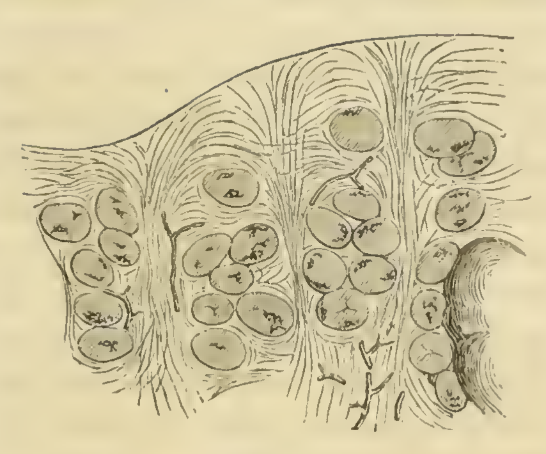


Fig. 75.

sprechend dem Verlauf der geraden Harnkanälchen der Rinde.

Tritt Abscessbildung mit oder ohne Necrose ein, so sieht man daneben gewöhnlich noch als weitere Veränderung der Niere körnige Degeneration der Epithelien, welche in Folge der begleitenden infectiösen Processe auftritt.

Dieselbe Form der Infarctbildung kann auch in Folge von Verletzungen der Nierenarterie zu Stande kommen. Einen derartigen Fall beschreibt v. Recklinghausen (Virch. Arch. 20. S. 205) von einem 13jährigen Knaben, der 8 Tage nach einem Sturze von bedeutender Höhe starb. Die Nierenarterie, sowie ein Zweig derselben zeigten circuläre Einrisse mit Thrombusbildung. Auch hier hatte der nur wenige Tage alte Infarct eine weisse derbe Beschaffenheit, daneben fand Bildung von Haematoidinkrystallen statt; in den peripherischen Schichten enthielt das interstitielle Gewebe Fett, welches wahrscheinlich von Aussen her importirt war (vielleicht zerfallene eingewanderte Lymphzellen).

β. Die zweite Art der embolischen Nierenaffection ist die Capillarembolie, welche vielleicht constant, jedenfalls in der Regel unter heftigen, fieberhaften Erscheinungen verläuft und bei welcher auch die Localaffection einen ausgesprochen infectiösen Character besitzt. Es sind daher diese Fälle bei der im Ganzen noch geringen Bekanntschaft der Aerzte mit diesem Vorgange meist als Typhen diagnosticirt worden.

Virchow (ges. Abh. S. 711., Arch. 10. S. 179.) und Beckmann (Virch. Arch. 12. S. 69.) haben die ersten dieser Fälle beschrieben, seither wird wohl jeder path. Anatom Gelegenheit genug gehabt haben, solche zu beobachten. Gewöhnlich bildet eine acute Endocarditis mitralis mit Bildung leicht ablösbarer faserstoffiger Auflagerungen den Ausgangspunkt der Erkran-

---

Fig. 75. Aus demselben. Mikrosk. Schnitt von der Oberfläche. Die fibrös entarteten Glomeruli sämmtlich erhalten, zwischen den Reihen derselben senkrecht aufsteigende Bindegewebsfasern an Stelle der Pyramidenfortsätze. Rechts Theile einer verdickten Arterienwandung.

kung, die im Gefolge rheumatischer Processe oder im Puerperium am häufigsten auftritt.

Die Nieren zeigen gewöhnlich alle Zeichen einer hochgradigen körnigen Degeneration: Schwellung, Schlaffheit, Trübung der Rinde; ausserdem entweder nur in den Markkegeln oder gleichzeitig in Rinde und Mark hämorrhagische Flecke, in deren Centrum ein weisslicher oder gelber Punkt bemerkt wird. An der Oberfläche und auf Durchschnitten der Rinde sind dieselben meist rund, stehen gruppenweise beisammen in einer geschwellten Partie, in der Marksubstanz haben sie eine längliche oder streifenförmige Gestalt, parallel der Richtung der Harnkanälchen, und sind hier mehr vereinzelt, nehmen gewöhnlich die Mitte des Markkegels ein, während die Papille frei ist.

Im Centrum der kleinen Heerde trifft man bei geeigneter Behandlung das mit körnigen Faserstoffmassen gefüllte und stark dilatirte Gefäss, im Mark eine Arteriola recta oder eine Capillare, in der Rinde gewöhnlich ein Vas afferens, neben welchem oft noch ein Theil der Capillarschlingen des Glomerulus obturirt ist. In der Umgebung sind die Epithelien der Harnkanälchen getrübt, die Grundsubstanz ist mit kleinzelligen Massen, die ebenfalls bereits körnig zerfallen sein können, erfüllt, schliesslich bildet sich an der Stelle ein kleiner Eiterheerd. Da dieselben oft gruppenweise neben einander liegen, so ist in diesem Stadium eine Verwechselung mit pyelonephritischen Abscessen leicht möglich, besonders wenn zufällig Katarrh des Nierenbeckens oder der Blase dabei vorhanden ist. Umgekehrt scheinen auch pyelonephritische Abscesse für Capillarembolien gehalten zu sein (Beckmann). Der Unterschied beider ergiebt sich aus einer genaueren Betrachtung der Niere und aus der Anwesenheit von Capillarembolien in anderen Organen (Herz, Hirn, äussere Haut etc.).

Die beiden folgenden Formen von Nephritis, welche beide zu den Heerderkrankungen der Niere gerechnet werden können, haben insofern einen gemeinsamen Ursprung, als sie von Erkrankungen der Harnkanälchen ausgehen; es sind die Pyelonephritis und die arthritische (gichtische) Nephritis.

e. Pyelo-Nephritis. Unter dieser Bezeichnung versteht man einen Entzündungsprocess, der sowohl im Nierenbecken,

wie in der Nierensubstanz abläuft, und zwar von jenem auf diese übergreift; doch muss man, um alle vorkommenden Verhältnisse zu würdigen, diese Definition dahin ergänzen, dass auch andere Abschnitte des harnleitenden Apparats Ausgangspunkt dieses Processes werden können, obwohl zwischen den erkrankten Theilen (z. B. Niere und Blase) keine Continuität der Erkrankung besteht. Der Grund dieses sonderbaren Verhaltens, welches u. A. Beckmann veranlasst hatte, für die secundäre Erkrankung der Nieren eine Infection auf dem Blutwege anzunehmen, liegt in der Anwesenheit von wenigstens in einer gewissen Entwicklungsperiode selbstständig beweglichen Organismen, den sog. Bacterien, welche, wie Traube zuerst nachwies, durch Infection (Catheterismus) in die Harnblase gelangen und die Umwandlung einer einfachen in eine putride Eiterung veranlassen. Diese Gährungserreger, welche den Fadenpilzen zugerechnet werden müssen, erlangen die Fähigkeit, sich durch bewegliche Schwärmsporen über weite Schleimhautstrecken zu verbreiten; wo dieselben sich festsetzen, wirken sie wiederum als Erreger entzündlicher Processe, während die dazwischen gelegenen Schleimhautstrecken frei bleiben können. Die Pyelo-nephritis ist also eine parasitäre Nephritis, welche von den Harnkanälchen ausgeht.

Die ersten Veränderungen der Niere bekommt man nur selten zu Gesicht, da die Affection gewöhnlich nach langem Verlauf, der sich durch das Auftreten von wechselnden Besserungen und Recidiven auszeichnet, zum Tode führt. Es erscheinen dann beide Nieren oder auch nur eine etwas vergrössert, blutreich, nach dem Abziehen der Kapsel, welches keine Schwierigkeiten darbietet, ist die geröthete Oberfläche mit blasseren Flecken besetzt, die auf dem Durchschnitt sich in Form von weisslichen Streifen durch die Dicke der Rinde und in die Marksubstanz hinein verfolgen lassen. Seltener sieht man in der letzteren allein diese weisslichen Züge. Die erblassten Partien haben eine verschiedene Ausdehnung, an der Oberfläche bilden sie gewöhnlich grössere Flecke von 1—3 Ctm. Durchmesser, auf dem Durchschnitte schmälere Züge, welche sich keilförmig gegen die Spitze des Markkegels zuspitzen.

Untersucht man diese Theile mikroskopisch, so fehlen Veränderungen des interstitiellen Gewebes vollkommen, dasselbe ist nur anämisch, die Harnkanälchen erscheinen breit, ihre Epithelien stark getrübt, selbst fettig entartet, das Lumen weit und



Fig. 76.

mit kleinen glänzenden Kügelchen erfüllt (Fig. 76.). Dieselben liegen oft sehr regelmässig reihenweise angeordnet, entweder parallel der Längsachse oder von einem Punkt der Epithelschicht radiär ausstrahlend. An den letzteren Stellen zeigen sich auch bereits weitere Veränderungen im Epithel, dessen Zellen in jeder Richtung kleiner, als normal, erscheinen, also wohl durch einen Theilungsprocess vermehrt sind (s. Fig. 76., links). Die Kügelchen werden weder durch Alkalien und Säuren verändert, noch in Alkohol und Aether gelöst, wie die Fetttröpfchen in den Epithelzellen, geben dagegen nicht die Cellulose-Reaction.

Die weiteren gröberen Veränderungen bestehen nun in einer stärkeren Schwellung der anämischen Flecke an der Oberfläche und in interstitieller Eiterbildung, welche in Form einzelner gelber Punkte innerhalb der geschwellten Stellen auftritt. Auf dem Durchschnitt bilden die eitrigen Partien gelbe Streifen in der Richtung den Harnkanälchen. Mikroskopisch findet man daselbst die Interstitien zwischen den Harnkanälchen verbreitert, oft ebenfalls reichlich erfüllt von denselben glänzenden Kügelchen, wie die Harnkanälchen, dann neben denselben in grösserer oder geringerer Menge Eiterkörperchen. Innerhalb der Harnkanälchen findet jetzt ein Zerfall der Epithelien statt und neben den Sporen kommen hier und da feine verzweigte Pilzfäden vor (Fig. 77.).



Fig. 77.

Auch innerhalb der Harnkanälchen der Marksubstanz, besonders in der Nähe der Papille, sind oft Eiterzellen vorhanden, welche an diesen Stellen wahrscheinlich aus dem Nierenbecken herstammen, da die schlingenförmigen Kanäle Fibrincylinder ohne Eiterkörperchen enthalten (Fig. 78.).

Man muss sich demnach den Verlauf des Processes folgender Massen vorstellen: die in den harnleitenden Wegen vorhande-

---

Fig. 76. Pyelonephritis, gewundenes Harnkanälchen. Das erweiterte Lumen gefüllt mit Bacterien-Sporen, die Epithelien fettig entartet, links proliferirend.

Fig. 77. Pyelonephritis, Beginn der entzündlichen Veränderungen; *a*. Harnkanälchen aus der Rindensubstanz mit theilweise zerfallenem Epithel, im Lumen Fadenpilze; *bb*. Blutcapillaren; *cc*. Stroma mit Eiterzellen und einzelnen Sporen.



Fig. 78.

nen beweglichen Sporen der Gährungspilze dringen in die Harnkanälchen ein und vermehren sich in denjenigen der Rinde, bis sie das Lumen derselben erfüllen; sie dringen auch in das Grundgewebe ein, namentlich an den Papillen; weiterhin treten nun Eiterungen an den inficirten Stellen auf.

Der weitere Verlauf des Processes führt bei fortdauernder Invasion der Harnkanälchen Seitens der Pilzsporen zur Ausbreitung des entzündlichen Processes über immer grössere Abschnitte der Niere; durch Zusammenfliessen der kleinen Heerde entstehen grössere Abscesse, besonders in der Rindensubstanz, andererseits finden partielle Vernarbungen und Schrumpfungen statt oder es erfolgt eine diffuse Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und gleichzeitig gewöhnlich auch der Kapsel, welche in ein derbes schwartiges, mehrere Linien dickes Gewebe umgewandelt wird. Die Einschmelzung des Nierengewebes beginnt aber auch bisweilen an den Markkegeln, die Papillen gehen verloren und es bilden sich weite ulceröse Höhlen, welche tief in die Marksubstanz, endlich selbst bis zur Oberfläche der Nieren vordringen können, so dass die Niere schliesslich aus einem dickwandigen Sack besteht, der durch Scheidewände in buchtige, den einzelnen Renculis entsprechende Abtheilungen getheilt ist. — Eine vollständige Vernarbung hingegen führt zur Bildung fibröser Streifen und Bänder, von denen einzelne ihrer keilförmigen Gestalt wegen leicht mit embolischen Narben verwechselt werden können, indessen reicht die Spitze der pyelonephritischen Narben gewöhnlich in die Marksubstanz hinein und entspricht ihre Ausdehnung keineswegs einem Gefässbezirk.

f. Die gichtische Nephritis (N. acid-urica, arthritica), entspricht entweder mehr der pyelonephritischen oder der diffusen Form der Nephritis, je nachdem die Ablagerung der harnsauren Salze mehr im Nierenbecken oder in der Nierensubstanz stattfindet; im ersten Fall handelt es sich in der That um eine Pyelonephritis, deren Entstehen durch die Anwesenheit der Concremente begünstigt ist, im zweiten um die directe Rei-

Fig. 78. Pyelonephritis, Querschnitt aus einem Markkegel; *a.* Sammelröhren, mit Eiterzellen gefüllt; *b.* schlingenförmige Harnkanäle mit Fibrincylindern; *c.* Blutgefäss; *d.* verbreiterte Intertubularsubstanz mit Sporen erfüllt.

zung des Nierenparenchyms durch die harnsauren Salze, welche sich zuerst in den Harnkanälchen in amorpher körniger Form ablagern, dann auch in der Zwischensubstanz und zwar in der Form von sternförmigen Krystallbüscheln (harnsaures Natron) auskrystallisiren (Cornil und Charcot, Soc. de Biol. 1863.). Die Ablagerung geschieht zunächst in der Marksubstanz, dann in der Rinde. Diese letztere schrumpft, wird granulirt und enthält dann ebenfalls harnsaure Concretionen in der Form von weissen Körnern.

3) **Cystenniere.** Als letzten Ausgangspunkt des nephritischen Processes, welcher sich bei den verschiedensten Arten desselben einstellen kann, bleibt noch die Entwicklung von Cysten in der Niere zu erwähnen. Da man dergleichen in sonst gesunden Nieren antrifft und weitere Veränderungen der Harnkanälchen daneben nicht mehr nachzuweisen sind, so hat man bisweilen sowohl die Entstehung dieser Bildungen aus den letzteren, wie auch die Mitwirkung entzündlicher Vorgänge leugnen wollen. Allein schon die Thatsache der häufigen Betheiligung des Nierenparenchyms in der Cystenbildung macht ihre Entstehung aus den secretorischen Bestandtheilen des Harnapparats viel wahrscheinlicher, als aus dem Bindegewebe, in welchem ausserhalb der Niere nicht so leicht Cysten entstehen. Genauere Nachweise folgen bei den einzelnen Formen.

a. Die angeborene Cystenniere ist eine der wichtigsten congenitalen Erkrankungen, welche zu einer so bedeutenden Vergrösserung der Nieren führen kann, dass dieselbe ein absolutes Geburtshinderniss bedingt und Zerstückelung des Kindes nothwendig macht; geht aber auch die Geburt ohne Verletzung des letzteren vor sich, so ist doch die Ausdehnung des Bauches eine so bedeutende, dass die Zwerchfellbewegung gehemmt und die Respiration unmöglich gemacht wird. Nur bei geringerer Entwicklung derselben kann das Leben dabei bestehen. Es setzt dieses natürlich ein Offenbleiben der harnableitenden Wege voraus.

Die angeborene Cystenniere ist 9—10—15 Ctm. lang, 5—10 breit und ziemlich ebenso dick, und ist aus einer dichtgedrängten Masse von Cysten zusammengesetzt von der kleinsten, eben wahrnehmbaren bis zu solchen von der Grösse eines Tauben- oder Hühnerei's, welche durch schmale und derbe Gewebsstreifen gesondert werden; die Nierenkapsel ist gut trennbar, von der normalen Nierensubstanz ist oft wenig wahrzunehmen, der

Unterschied zwischen Mark und Rinde verschwunden; bisweilen sind indess die Papillen weniger verändert. Den Inhalt der Cysten bildet eine helle schwachgelbliche Flüssigkeit, welche sauer ist und alle Bestandtheile des Harns, daneben oft Eiweiss enthält (Virchow), in anderen aber auch durch Blutextravasate geröthet ist oder körnige braune, aus verändertem Blutfarbstoff oder braun gefärbten Harnsäurekrystallen bestehende Niederschläge, sowie Cholestearin enthält. Die innere Oberfläche der Cysten wird von einer einfachen Lage polygonaler Epithelzellen überzogen, welche dem Epithel der Harnkanälchen ähnlich, nur platter und ärmer an Protoplasma sind; daneben kommen auch in der That noch isolirbare dilatirte Harnkanäle vor, welche dieselbe Zellauskleidung besitzen. Es handelt sich hier also um eine Dilatation von Harnkanälchen, welche bald zu gleichmässiger, bald zu cystischer Ectasie derselben führt. Ebenso erfahren die Malpighi'schen Kapseln eine Dilatation, welche zur Cystenbildung führt; auf der Wandung dieser letzteren kann man dann noch bisweilen den Glomerulus nachweisen (Rokitansky, Beckmann). Die Scheidewände zwischen den Cysten bestehen aus einem derben fibrillären Bindegewebe, in welchem unveränderte Harnkanälchen oft noch nachweisbar sind; von den Membr. propriae der Harnkanälchen ist in der Wandung der grösseren Cysten nichts mehr aufzufinden, dieselben sind in fibrilläres Bindegewebe verwandelt und mit der Grundsubstanz verschmolzen.

Die wichtigste Thatsache, welche aus der Untersuchung dieser Veränderung hervorgeht, ist die Anwesenheit von Harnbestandtheilen, wenigstens in den jüngeren Cysten, deren Entstehung also offenbar auf einer Retention dieses Secrets beruht. Virchow fand in solchen, allerdings Erwachsenen entnommenen Nierencysten grosse Massen von Harnsäure (ebenso auch einmal bei einem Neugeborenen), colossale Krystalle von oxalsaurem Kalk, sogar Hippursäure und Cystin (Würzb. Verh. V. 461.). O. Beckmann, welcher diese Befunde bestätigte, fand ausserdem sowohl in Nierencysten, wie bei Hydronephrose reichliche Mengen von Leucin (auch Tyrosin) in der Flüssigkeit. Da diese Körper nach seinen eigenen Untersuchungen in normalen Nieren vorkommen, so kann ihre Anwesenheit keineswegs, wie B. will, als Gegengrund gegen die obige Deutung des Cysteninhalts gebraucht werden.

Die Ursache dieser Secretretention beruht nun auf einer

congenitalen Verschliessung der Harnwege, welche in den verschiedenen Abschnitten derselben ihren Sitz haben kann, entweder an den Papillen mit oder ohne Erhaltung des Nierenbeckens (Atresie der Papillen und Obliteration des Nierenbeckens) oder im Verlauf der Harnleiter oder selbst in der Blase oder Urethra. Was die beiden letzteren Formen der Atresie betrifft, so sind wir gewöhnt, bei solchen im extrauterinen Leben acquirirten Verengerungen und Verschliessungen der harnleitenden Wege Dilatation des Nierenbeckens (Hydronephrose) eintreten zu sehen, während die in der Niere befindlichen Harnwege nicht dilatirt werden, die Nierensubstanz vielmehr im Ganzen atrophirt. Zwar findet man neben angeborenen Cystennieren nicht selten Dilatation des Nierenbeckens (2 solcher Präparate besitzt die Berner Sammlung F. I 14 und 15), da aber ausserdem auch ganz reine congenitale Formen von Hydronephrose vorkommen, so kann jene Differenz nicht in den anatomischen Verhältnissen der Fötalniere begründet sein, sondern muss auf besonderen Eigenthümlichkeiten des ursächlichen pathologischen Zustandes selbst beruhen. Als eine solche kann die Zunahme der Interstitialsubstanz der congenitalen Cystenniere bezeichnet werden, durch welche vielfache Verengerungen der Harnkanäle gesetzt werden; in diesem Fall müsste man also mit Virchow eine embryonale Nephritis als Ursache derselben ansehen. Indessen stellen sich doch der Verallgemeinerung dieser Anschauung einige Bedenken entgegen. Zunächst sehen wir bei der oben beschriebenen syphilitischen Wucherung des fötalen interstitiellen Nierengewebes Cystenbildungen vollkommen fehlen. Sodann scheint mir ein besonderes Gewicht auf die nicht selten gleichzeitige Anwesenheit anderer congenitaler Störungen gelegt werden zu müssen. Virchow hat die wichtigsten derartigen Thatsachen zusammengestellt (Ges. Abh. S. 871.); sieht man von Zuständen ab, welche wie Hydrocephalus vielleicht auf einer fötalen Erkrankung beruhen, so fand sich 2mal Hydrencephalocele (Virchow), 3mal Missbildungen am Kopf und den Extremitäten (Meckel, Brückner, Virch. Arch. 46), 1mal Klumpfüsse (Höring), 1mal Wolfsrachen (Bartholin); der merkwürdigste Fall ist aber der von Heusinger, bei welchem sich rechts eine Cystenniere neben Mangel der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien fand, während links normale Verhältnisse bestanden. Diese Combinationen sprechen entschieden dafür, dass auch die congenitale Cystenniere mechanischen Störungen, welche von Aussen

her eingewirkt haben, ihren Ursprung verdankt; auch das mehrmals beobachtete wiederholte Auftreten der Cystennieren bei Kindern derselben Mutter (Virchow, Schupmann, Wolff in Altenkirchen, Diss. von Bürger, Bonn 67. Brückner), findet ebenso sehr hierdurch seine Erklärung, wie etwa durch die Annahme einer mütterlichen Erkrankung. Die letztere wird sogar unwahrscheinlich, wenn wie in den Fällen von Froriep (Virchow) und Brückner gesunde und kranke Kinder abwechselnd geboren werden, während doch offenbar von eigentlichen Krankheitszuständen im mütterlichen Körper nichts zu bemerken war. Dieser Ansicht entgegengesetzt ist die Meinung von Koster (Nederl. Arch. II. III.), welcher die Ursache der angeborenen Cystenniere in einem primitiven Bildungsmangel der harnleitenden Apparate sieht und irrthümlicher Weise sich auf die Angabe von Kupffer von einer gesonderten Nieren- und Ureterenanlage bezieht. Dieser letztere lässt nur die Möglichkeit eines solchen Verhältnisses zu, bringt indessen keineswegs Beweise dafür vor. Uebrigens hat Koster die Fälle mit offenen Nierenbecken und Ureteren unberücksichtigt gelassen, für welche jedenfalls die von Virchow nachgewiesene Atresie der Papillen als ursächliches Moment festgehalten werden muss. Was nun die Frage nach der entzündlichen Natur dieser Veränderung, wie der Obliteration der harnleitenden Wege betrifft, so habe ich mich schon vorher dagegen ausgesprochen, indem ich die Zunahme des interstitiellen Gewebes eher als eine Folge der Cystenbildung betrachten möchte, ausserdem dieselbe auch fehlen kann, wie ich mich durch eigene Untersuchung überzeugt habe. Was hingegen den Verschluss der harnleitenden Wege in- und ausserhalb der Niere betrifft, so reichen die mechanischen Einwirkungen zur Erklärung aus. Die Papillaratresie bei offenem Nierenbecken, welche einzig Schwierigkeiten bereitet, wird in der That verständlicher durch die Angaben von Kupffer über die Entwicklung der Harnkanälchen. Nach demselben bildet sich am kolbigen Ende des Nierenkanals eine 3- bis 4fache Epithelschicht, innerhalb deren allmählig eine Richtung der Zellen zu gewundenen Figuren nach Art der Rindenkanälchen zu Stande kommt, während nach Remak die Harnkanälchen vom Nierenbecken aus in die Nierensubstanz hineinwachsen. Insofern findet also allerdings eine discontinuirliche Entwicklung der Nierenkanälchen und des Nierenbeckens statt und wird es begreiflich, wie unter Umständen ihre Verbindung mangelhaft bleibt.

Die Entwicklung der fötalen Cystenniere scheint auch für den Fötus selbst nicht ganz ohne Folgen zu sein, da die meisten dieser Kinder vorzeitig zur Welt kommen. Die Frage, ob diese Affection unter gewissen Umständen ohne Schädigung der Körperentwicklung bestehen könne, ist vorläufig noch nicht ganz bestimmt zu entscheiden. Thatsächlich steht fest, dass bisweilen Formen von Cystennieren bei Erwachsenen gefunden werden, welche durch die Grösse und die gleichmässige Entartung dieser Organe den angeborenen Formen überaus ähnlich sehen. Man findet dann in den schmalen Scheidewänden zwischen den Cysten immer noch erhaltenes, secernirendes Parenchym. Da dasselbe auch schon bei Neugeborenen beobachtet ist, so wird man die Möglichkeit des Fortbestehens des Lebens bei Cystennieren nicht leugnen dürfen; doch wäre es wünschenswerth, dass die klinische Beobachtung neue Thatsachen hierfür beibrächte.

b. Cystenbildung im extrauterinen Leben kommt unter zwei Verhältnissen vor, in sonst normalen Nieren und in solchen, welche der Sitz interstitieller Hyperplasie mit oder ohne Schrumpfung sind. Bei der ersteren sieht man an der sonst glatten Oberfläche entweder ganz zerstreut, oder gruppenweise angeordnet, helle, meist dünnwandige Blasen, welche zum grössten Theil in der Nierensubstanz liegen und nur mit einer flachen Kuppe vorragen. Die grösseren, von Erbsen- bis Wallnussgrösse besitzen oft nur eine so dünne Membran, dass sie schon beim Abziehen der Kapsel berstet. Die kleinsten Cysten sind vollständig kuglig; die grösseren besitzen eine deutlicher keilförmige Gestalt, deren stumpfe Spitze oft tief in einen Markkegel hineinreicht. Ihr Inhalt besteht aus einer gewöhnlich klaren, schwachgelblichen, eiweisshaltigen Flüssigkeit, in welcher einige Harnbestandtheile sicher nachgewiesen sind. So fand Beckmann (Virch. Arch. IX. 226) mehrmals freiwillig ausgeschiedene Krystalle von Harnsäure und kohlensaurem Kalk und sah die ersteren auch nach Zusatz von Säuren sich ausscheiden. Allein grössere Massen derselben und namentlich die leichter löslichen Harnbestandtheile scheinen hier nicht vorzukommen: es findet in das Innere der Cysten keine Secretion statt, wie dies bei den angeborenen Cystennieren wohl noch eine Zeitlang der Fall ist. Dagegen kommen im Inhalte jener schollige Massen von homogener Beschaffenheit vor, die man meist als Colloid bezeichnet, die aber in nichts sich von der Substanz der älteren, gelblichen Fibrincylinder unterscheiden. Dieselben bilden

unregelmässige Schollen von verschiedener Grösse, die kleinere derartige Massen oder auch Zellreste einschliessen, bisweilen geschichtet sind, wie grosse Stärkekörner. Ihre Substanz giebt aber Eiweissreaction (Beckmann). Man findet unter diesen Bildungen allerdings einzelne, welche aus verblassten Zellen zusammengesetzt scheinen, und es ist möglich, dass die sog. colloide Metamorphose der Zellen (Schrant) ebenfalls zur Production dieser Körper beiträgt, die Meisten dürften aber wohl, wie die Fibrincylinder, das Product eines gerinnenden Transsudats sein. Endlich findet sich auch noch Cholestearin in den Cysten in glänzenden Flittern, selten in grösseren Massen. Was die Succession dieser verschiedenen Bildungen betrifft, so sind die colloiden Massen schon sehr frühzeitig vorhanden, denn die kleinsten Cysten sind oft ganz erfüllt mit dieser Masse, später erst treten die flüssigen, eiweisshaltigen Bestandtheile auf und scheidet sich Cholestearin ab.

In Bezug auf den Bau dieser Cysten ist noch bemerkenswerth, dass eine eigentliche Wandung denselben abgeht, indem meist unverändertes interstitielles Gewebe sie umgiebt. Die benachbarten Drüsenbestandtheile sind etwas verschoben, bisweilen in so hohem Grade, dass eine Anzahl von Harnkanälchen obliterirt sind, deren verdickte, bisweilen aufgefaserte Tunicae propriae dann dickere, weissglänzende Lagen bilden (A. Beer). Von der am tiefsten in die Nierensubstanz eindringenden Spitze kann man bisweilen einen stärkeren Bindegewebsstrang verfolgen, welcher verengerte, mit Zellresten und Fibrincylindern erfüllte Kanälchen enthält. Nur einmal fand Beckmann in der colloiden Inhaltsmasse einer solchen Cyste die deutlichen Reste eines Glomerulus. Die grösseren Cysten tragen auf ihrer Wandung sichelförmige Hervorragungen der Grundsubstanz oder werden von zarten, durchbohrten Scheidewänden durchsetzt, entstehen daher offenbar durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner Cysten.

Ob die Entwicklung dieser Cysten von Glomerulis ausgeht, hat sich nicht bestimmt nachweisen lassen, jedenfalls nehmen bei ihrer weiteren Zunahme die Harnkanälchen einen hervorragenden Antheil. Dafür spricht die Lage der grösseren, welche in die Markkegel hineinreichen und der, obliterirte gerade Harnkanälchen enthaltende Strang an ihrem centralen Ende. Ihre Entstehung im interstitiellen Bindegewebe ist nicht nachgewiesen und wird durch die geringen Veränderungen dessel-

ben in solchen Fällen sehr unwahrscheinlich, wir können daher auch durch Ausschliessung der übrigen Nierenbestandtheile die Harnkanälchen als den Ausgangspunkt dieser Bildungen betrachten und werden wohl nicht irre gehen, wenn wir die Verstopfung derselben durch colloide (fibrinöse) Gerinnungsmassen als die Ursache der Cystenbildung bezeichnen.

Diejenigen Cysten, welche sich in Nieren mit interstitieller Hyperplasie oder Granularatrophie vorfinden, unterscheiden sich von den vorigen in der Regel durch ihre geringere Grösse, welche diejenige einer kleinen Erbse selten überschreitet; die grösseren Formen gehören wahrscheinlich der fötalen Entwicklung an. Sie finden sich zerstreut durch das ganze Nierenparenchym, am häufigsten sind sie aber ebenfalls in der Rinde. Man kann solche unterscheiden, die aus den Glomerulis hervorgehen und in der erweiterten und mit colloiden, oft fett- und pigmenthaltigen Massen erfüllten Kapsel noch die Reste des Gefässknäuels erkennen lassen, und solche, welche aus Harnkanälchen hervorgehen. Die letzteren besitzen oft verdickte Wandungen und lassen ihre Entstehung noch deutlich durch ihre perlschnurartige Aneinanderreihung erkennen. Die kleineren sind ganz gefüllt mit colloiden Massen, welche häufig noch die Grenzen der einzelnen Zellen erkennen lassen, aus denen sie hervorgegangen. Für diese Bildungen ist vielfach eine Abstammng aus der Grundsubstanz angenommen worden, indem man neben den Cystchen oft rundliche mit einem oder mehreren Colloidkörnern erfüllte Hohlräume antrifft (Erichsen, Hertz); jedoch ist für diese letzteren noch keineswegs die Möglichkeit beseitigt, dass es sich um abgeschnürte Theile von Harnkanälchen, namentlich der schmalen, schlingenförmigen handelt; die Annahme von J. Simon, dass dieselben nach Ruptur der Harnkanälchen extravasirte Massen darstellen, dürfte ebenso wenig, wie ihre Entstehung aus dem Bindegewebe nachzuweisen sein.

---

4) **Lymphatische Neubildungen** der Niere entstehen durch Anhäufung von lymphzellenähnlichen Elementen im interstitiellen Gewebe, welche nicht, wie bei entzündlichen Processen, eine Neigung zur Narben- oder Eiterbildung zeigen, bei denen also, wie man gesagt hat, das adenoide Gewebe den Gipfelpunkt ihrer Entwicklung bezeichnet. Hierhin gehören die Tuberculose, die leukämischen und pseudoleukämischen Formen.

a. Die Tuberculose der Niere zeigt sich in einer ver-

schiedenen Weise, je nachdem die Infection der Drüse von den harnleitenden Wegen oder von der Blutbahn aus zu Stande kommt. Die erstere Form wird gewöhnlich als primäre Nierentuberculose bezeichnet, indessen gelingt es meistentheils weiter nach aussen gelegene Abschnitte des Harn- und Geschlechtsapparats als den eigentlichen Ausgangspunkt nachzuweisen. In beiden Fällen ist zunächst die Eruption eine miliare, wogegen später durch Confluenz der Miliarknoten grössere käsige Heerde gebildet werden können, was übrigens weitaus am häufigsten bei der primären Tuberculose der Harnwege geschieht.

Bei der acuten Miliartuberculose bilden sich in den Nieren ebenso wie in zahlreichen anderen Organen Miliarknoten, die an der Oberfläche, wie auf Durchschnitten durch ihre graue Farbe aus der übrigen, lebhaft gerötheten Substanz sehr deutlich hervortreten, oft umgeben von einem intensiver gerötheten Hof. An der Oberfläche, wie in den Zonen der gewundenen Harnkanälchen haben sie eine runde, zwischen den gestreckten des Marks und der Rinde eine mehr längliche, streifige Form, so dass bisweilen die Aehnlichkeit mit capillären Embolien überaus gross ist; in der That handelt es sich auch wahrscheinlich um die embolische Verschliessung einer Capillare, aber man kann dieselbe wegen der sofort eintretenden Zellanhäufung, an welcher wahrscheinlich auch die Gefässwandungen theilnehmen, nicht so gut nachweisen, wie bei einer einfachen Capillarembolie. Auffallender Weise ist jedoch noch niemals Tuberkelbildung in einem Glomerulus beobachtet worden. — Die Drüsensubstanz der Niere zeigt neben der Tuberculose gewöhnlich einen hohen Grad von körniger Degeneration.

Da unserer Ansicht nach der tuberculöse Process sich partiell zurückbilden kann, so wäre es möglich, dass manche Formen von käsiger Tuberculose der Niere, bei denen die Harn- und Geschlechtsapparate frei sind, als Residuen und weitere Entwicklungen eines miliaren Processes zu betrachten sind.

Die von den Harnwegen ausgehende Nierentuberculose tritt ebenfalls zuerst in der miliaren Form auf, aber die Knötchen häufen sich mehr in den Papillen und Markkegeln an, so dass hier bald zusammenhängendere käsige Massen entstehen, welche nun zerfallen und zu einer von den Papillen nach aufwärts fortschreitenden Zerstörung der Nierensubstanz führen. Wenn der Process gegen die Oberfläche der Niere fortschreitet, verdickt sich die Kapsel bedeutend, das Parenchym wird von immer

zahlreicheren, zerfallenden käsigen Heerden durchsetzt, in deren Nachbarschaft wiederum miliare Bildungen entstehen. Endlich zerfällt die ganze Substanz zu einem käsigen Brei, welcher resorbirt oder z. Th. durch die Harnwege entleert wird; die Nierenhülle und einzelne Bindegewebsscheidewände bleiben allein übrig und collabiren, in ihrem Innern findet sich dann nur wenig fettig-kalkige Detritusmasse. Die histologische Entwicklung des Tuberkels geht in der Niere in gleicher Weise, wie in den übrigen Organen vor sich.

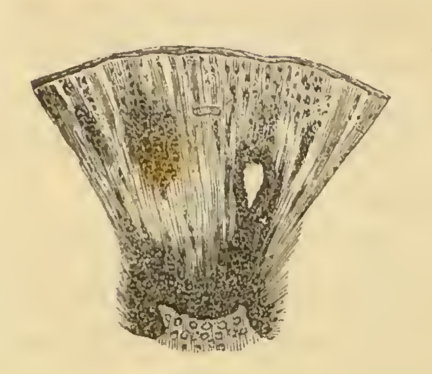


Fig. 79.

b. Leukämische Lymphome der Nieren kommen als abgegrenzte Knoten selten vor; häufiger findet man eine von der Oberfläche beginnende Infiltration der Grundsubstanz mit lymphatischen Elementen, welche grauweisse Züge und Streifen parallel den Harnkanälchen bilden, hier und da zu grösseren, mehr gleichmässigen Haufen zusammenfliessen. Anderemal bilden sich gesonderte Körner und Knoten, welche an der Oberfläche als kirschgrosse Geschwülste flachkuglig hervorragen. Sie sind von markigem Aussehen, stellenweise im Centrum von Hämorrhagien durchsetzt. Die erste Ablagerung der Lymphzellen beginnt im Umfang der Glomeruli, welche ebenso wie die Harnkanälchen von der wachsenden Neubildung erdrückt werden, indess noch lange in atrophischem Zustande in derselben nachzuweisen sind. Von Tuberkeln unterscheiden sich diese Neubildungen durch die Abwesenheit der käsigen Metamorphose und durch ihre homogene Beschaffenheit selbst in den grösseren Tumoren, welche offenbar nicht durch das Zusammenfliessen einzelner Knötchen, sondern durch peripherisches Wachsthum gebildet werden. Eines der ausgezeichnetsten Beispiele der letzteren Art findet sich in Virchow's Geschwülsten II. S. 572 abgebildet, sowie ein mikroskopischer Durchschnitt durch einen der kleinsten Knoten nach einem von mir gefertigten Präparat.

Bei der sog. Pseudoleukämie (Adenie) finden sich ebenfalls diffuse Infiltrationen der Interstitialsubstanz mit Lymphzellen,

---

Fig. 79. Durchschnitt eines Theils einer tuberculösen Niere; im Nierenbecken lenticuläre Geschwüre; die Papille erfüllt von käsigen Massen, z. Th. zerstört, in der Mark- und Rindensubstanz Gruppen von Miliarknoten.

welche von der Oberfläche verschieden tief in Rinde und Mark eindringen. Bald grenzen sich die infiltrirten Partien in scharfer gerader Linie gegen die freien ab, bald treten rundliche Einsprengungen von grauen Massen an den Grenzen des Gesunden



Fig. 80.

und Kranken auf. Auch hier fehlen nicht die hämorrhagischen Infiltrationen, besonders an der Oberfläche, wie bei den leukämischen Tumoren; die Harnkanälchen hingegen zeigen keine Verengerung (Cohnheim, Virch. Arch. 33.).

5) **Circumscripte Bindegewebsneubildung** findet sich in der Niere in der Form von kleinen, bis höchstens kirschkerngrossen Tumoren, die in der Marksubstanz liegen, gewöhnlich näher der Rinde, als der Papille. Meistens bestehen dieselben aus einem sehr derben fibrösen Gewebe, innerhalb dessen eine Anzahl atrophischer Harnkanälchen verläuft (Nephritis interstitialis tuberosa, Virchow) oder sie enthalten schleimige Bestandtheile,

---

Fig. 80. Mikroskopischer Schnitt durch einen leukämischen Miliarknoten der Niere. Rings um einen Glomerulus sind Massen von lymphatischen Zellen in den verbreiterten Interstitien angehäuft; die Harnkanälchen theils leer, theils mit erhaltenem Epithel (aus Virchow Geschw. II. S. 573.).

bilden Myxome (Bezold, Virch. Arch. 34.). Die ersteren, welche häufiger vorkommen, finden sich bald neben einer diffusen interstitiellen Nephritis, bald ohne dieselbe (Virchow, Geschw. I. 333.). — In der Rindensubstanz kommen in sonst ganz gesunden Nieren, häufiger bei interstitieller Nephritis die bei letzterer schon erwähnten mikroskopischen Fibrome der Glomeruli vor; ausserdem oberflächlich gelegene, heteroplastische Lipome, welche regelmässig dicht unter der Nierenkapsel liegen und aus einem etwas lappigen Fettgewebe bestehen (Virch. l. c. S. 386.). Dieselben dürfen nicht verwechselt werden mit den schwefelgelben und derben überzähligen Nebennieren, die sich an dem gleichen Ort finden. Die Entwicklung des Fettgewebes geht, wie Beer nachgewiesen, aus dem Bindegewebe hervor und führt zur Atrophie der Drüsenbestandtheile, eine Beobachtung, welche eine Mittheilung Rayer's erklärt; derselbe fand bei einer Frau, welche seit 14 Tagen keinen Harn entleert hatte, die Blase leer, die Nieren von dicker Fettkapsel umgeben, ihre Grösse und Form unverändert, ihre Substanz aber in compacte Fettmassen verwandelt, in welcher nur einige Spuren von Tubularsubstanz übrig geblieben waren; also eine diffuse Lipomatose der Niere mit Zerstörung der secernirenden Theile.

Von Sarcomen kommen in der Niere nur metastatische Formen vor, namentlich melanotische.

6) **Epitheliale Neubildungen**, welche nicht von den Epithelien der Niere ausgehen, kommen als Dermoidcysten und secundäre Carcinome vor. Von den ersteren ist nur ein Fall von Paget (Surg. Path. II. S. 84.) beobachtet worden. Das secundäre Nierencarcinom tritt in der Form von gewöhnlich ziemlich gleichförmig über die Oberfläche einer oder beider Nieren zerstreuten Knoten auf, welche zunächst miliare Grösse haben, bei ihrem weiteren Wachsthum die Harnkanälchen verdrängen, z. Th. aber auch einschliessen und sich über die Oberfläche der Niere erheben und wie an den secundären Leberknoten, dann meist eine nabelförmige Einziehung erhalten. Die mehr blasse, weisse oder gelbliche Farbe unterscheidet diese Knoten scharf von der Nierensubstanz. Ihre Consistenz ist eine verschiedene und meist übereinstimmend mit derjenigen der primären Neubildung. Dasselbe gilt von dem Gefässreichthum. Man findet die Nierenknoten häufiger nach den weicheren Carcinomformen (mit einziger Ausnahme des Cylinderzellencarci-

noms), aber auch selbst nach den trockenen epidermoidalen Formen der äusseren Haut; fast nie wird man ähnliche, wenn auch miliare Bildungen in den Lungen vermissen, durch welche der Weg bezeichnet wird, auf welchem die inficirenden Partikeln in die Nieren gelangen.

Es ist in neuerer Zeit mehrfach behauptet worden, dass sich an der Entwicklung der sec. Krebsknoten in der Niere die Nierenepithelien durch active Wucherung betheiligen. Für die eben beschriebenen, durch Implantation auf dem Blutwege entstandenen muss ich dies bestimmt in Abrede stellen. Dagegen kommen allerdings bei Harnblasen- und Prostatakrebsen secundäre Nierenknoten vor, in denen ebenso evident wie bei dem Nierenadenom die Wucherung der Epithelzellen in den Harnkanälchen und ihr Eindringen in die Hohlräume des interstitiellen Gewebes nachzuweisen ist. In einem derartigen Fall fand sich ausserdem ein secundärer Leberknoten, neben welchem aber eine Wucherung der Leberzellen nicht nachzuweisen war. Ich schliesse daraus, dass die Erkrankungsheerde in solchen Fällen sich durch Infection innerhalb der Harnwege (ähnlich wie bei Pyelonephritis) vermehren können, während eigentlich metastatische Bildungen durch Implantation von Keimen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn entstehen. Die letzteren verhalten sich wie Parasiten, welche die spezifischen Elemente des Theils nur passiv in Mitleidenschaft ziehen, während die ersteren jene zu gleichartiger Wucherung anregen.

Ich füge den betreffenden Fall kurz bei: M., Glasmaler, 64 J. (Abth. v. Dr. R. Schneider, sec. 27. Nov. 1867.). Uebermässiger Fettreichthum des Unterhautgewebes und der serösen Häute. Lungen ödematös, die rechte adhärent. Der Herzbeutel total verwachsen, der hintere Umfang des Herzens von pericarditischen Knochenmassen schalenartig umgeben. Muskulatur des linken Ventrikels verdickt, sonst ist das Herz normal. — Die Prostata gleichmässig vergrössert, misst 5 Ctm. in der Querrichtung, besteht aus einer derben, saftreichen, weisslichen Masse, die im Centrum homogen, in der Peripherie aus einzelnen Knoten zusammengesetzt ist. Die Harnblase überragt den Schambogen, enthält trüben Harn, ihre Schleimhaut ist verdickt, trabeculär, schiefrig gefärbt, um die innere Mündung der Urethra sitzen mehrere gestielte, markige Geschwülste. Die linke Niere, von reichlichen Fettmassen umgeben, ist 15 Ctm. lang, 7 breit, $5^1/_2$ dick, mit zahlreichen pyelonephritischen Heerden, daneben ein 1 Ctm. breiter keilförmiger Knoten an der Oberfläche von markigem Aussehen und strahligem Bau. Katarrh des Nierenbeckens. Leber leicht höckrig, am unteren Rande ein erbsengrosser, leicht vorragender, markiger Knoten. Darm ist frei.

3. Die Veränderungen an den Blutgefässen der Niere

wollen wir hier nur kurz zusammenfassen, da dieselben an anderen Orten schon grösstentheils erwähnt sind.

Eine mangelhafte Entwicklung der grossen Gefässstämme der Niere findet sich bei manchen Nierenatrophien, welche wahrscheinlich angeboren sind. Ein solcher Fall findet sich in der Berner Sammlung. Die Niere stellt eine glatte bindegewebige Masse dar von 26 Mm. Länge, 17 Breite und 5 Dicke, ohne eine Spur der normalen gröberen Anordnung. Die Nebenniere misst 4 Ctm. in der Höhe und 2 Ctm. in der Breite. Mikroskopisch besteht die Niere aus einem lockigen Bindegewebe, innerhalb dessen nur wenige mit zerfallenen Epithelien oder Gallertmassen erfüllte Cylinder. Malpighi'-sche Körper fehlen ganz.



Fig. 81.

Zu diesem Nierenrudiment treten nun Gefässe, welche seiner Grösse entsprechen, und zwar besitzen in dem in Fig. 81 abgebildeten Präparate die 3 Arterien einen Durchmesser von 1 Mm., die Vene einen solchen von 2 Mm. und an der Ein- und Austrittsstelle derselben aus den grossen Gefässen sieht man die enge, runde Oeffnung der Nierengefässe, ohne dass etwa eine unebene, narbige Beschaffenheit der Umgebung eine Retraction dieses Theils andeutete. Diese Auffassung von dem congenitalen Ursprung der Atrophie wird noch unterstützt durch das Verhalten der Gefässe bei hochgradigen Nierenschrumpfungen. Die Arterie ist dabei zwar ebenfalls etwas enger als normal; so misst sie in dem kleinsten Nierenpräparat der Bern. Sammlung von 6 Ctm. Länge (F. I. 24.) 5 Mm. im Querdurchmesser; es erreicht also die Verengerung bei weitem nicht die Höhe, wie bei congenitaler Atrophie. Die Vene hingegen behält auch bei der äussersten Nierenschrumpfung ihre normale Weite. Einen ganz gleichen Fall beschreibt Hertz (V. Arch. 46).

Erhebliche Dilatationszustände kommen an der Nierenarterie nicht vor, ebenso setzt sich der endarteriitische Process nur selten auf dieselbe fort. Aneurysmen sind ebenfalls selten

Fig. 81. Atrophie der linken Niere. Bern. Samml. F. I. 10.

und bilden meist kleine seitlich aufsitzende Kugeln von Kirschengrösse, die mit enger Oeffnung mit dem Gefäss zusammenhängen und meist thrombirt sind. Grössere Aneurysmen sind indess mehrfach beschrieben, so citirt Rayer einen Fall nach Dourlin, bei welchem an Stelle der linken Nierenarterie sich ein grosser aneurysmatischer Sack fand, der vom Diaphragma bis zur Fossa iliaca reichte. Die linke Niere fehlte. Vielleicht aber handelte es sich um ein Aorten-aneurysma, welches wie in einem Präparat der B. S. (A. II. n. 17.) ein Aneurysma der Coeliaca die linke Nierenarterie comprimirt und die Niere zum Schwund gebracht hat, so dass sie kaum die Grösse der Nebenniere erreicht.

Die Nierenvene ist bei Stauungen im venösen System natürlich erweitert. Thromben kommen in der Nierenvene äusserst häufig vor, sowohl fortgesetzte, welche gewöhnlich aus der V. spermatica interna in die linke Nierenvene hineingewachsen sind, wie Compressionsthrombosen. Der acute nephritische Process kann sich ebenfalls mit Nierenvenenthrombose compliciren, ein Verhältniss, welches zu irrthümlicher Deutung Veranlassung gegeben hat, indem man in derselben eine der Ursachen des M. Brightii zu sehen glaubte. Da nachweislich venöse Stauung in den Nieren nicht oder nur sehr indirect zu interstitieller Nephritis führt, muss diese Anschauung zurückgewiesen werden und handelt es sich bei der genannten Combination offenbar um einen Folgezustand der interstitiellen Nephritis, der gewöhnlich erst bei eingetretener Schrumpfung sich ausbildet und als Thrombose aus mangelhafter Blutzufuhr bezeichnet werden kann. Bei denjenigen Fällen, welche schon im Stadium der Zellinfiltration erfolgen, wird auch die Anhäufung von zelligen, an fibrinoplastischer Substanz reichen Inhaltsmassen im Gefässrohr in Betracht gezogen werden können.

Bei Kindern im Alter von einigen Tagen findet sich ferner bisweilen eine vollständige oder partielle Nierenvenenthrombose; die Thromben zeigen gewöhnlich schon leichte Entfärbung. Als Ursache dieses Zustandes, welcher von keinen erheblichen Veränderungen der Nierensubstanz begleitet ist, scheint eine Abnahme der Herzaction angenommen werden zu müssen, welche zunächst in der Nierenblutbahn eine zur Gerinnung disponirende Verzögerung des Blutstroms veranlasst.

Endlich ist noch zu erwähnen die carcinomatöse Throm-

bose, welche bei primärem Nierenkrebs durch Hineinwachsen der Neubildung in die Venen entsteht.

Embolie der Nierenarterie trifft gewöhnlich nur die im Nierenparenchym verlaufenden Zweige oder die Capillaren. Die Vascularisation der Ausfüllungsmassen ist bereits oben erwähnt worden, ebenso die Obliteration grösserer Capillargefässgebiete, sowie der Glomeruli und Neubildung von Gefässverbindungen zwischen der Art. renalis und den Kapselgefässen bei Nierenschrumpfung und in embolischen Narben.

Eine der wichtigsten Veränderungen der Nierengefässe ist die amyloide Degeneration, welche der gleichen Veränderung der Tunicae propriae und der Epithelien der Harnkanälchen stets vorangeht. Dieselbe tritt constant zuerst an den Gefässschlingen der Glomeruli auf, deren Wandung anfänglich an einzelnen Punkten, später in diffuser Weise die glasige Umwandlung erfährt und auf Zusatz von Jodlösung (besonders schön bei Anwendung der zuerst von Ph. Munk empfohlenen Jodjodzinklösung) eine weinrothe Färbung annimmt; bei Zusatz von Schwefelsäure, Chlorzink oder Chlorkalk (Bernhardt) geht die Färbung in ein blasses Blau über. Weiterhin degeneriren die Art. afferentes, seltener die efferentes und Rindencapillaren. Gleichzeitig tritt gewöhnlich auch eine, späterhin oft überwiegende Degeneration der Arteriolae rectae ein, welche nicht mit den schlingenförmigen Harnkanälchen des Marks verwechselt werden dürfen; an den letzteren habe ich nie amyloide Degeneration gesehen.

Die amyloide Degeneration der Niere kommt gewöhnlich neben einer gleichartigen Veränderung anderer Organe (Milz, Leber, Darm etc.) vor, unter den gleichen Umständen, wie diese, bei der allgemeinen amyloiden Degeneration. Die Succession der erkrankenden Organe hängt z. Th. von dem Ort der primären, ursächlichen Erkrankung, z. Th. aber von noch unbekannten Umständen ab; namentlich die Niere zeigt eine sehr verschiedene Betheiligung, bleibt bisweilen sogar unerwarteter Weise frei neben ausgedehnten Veränderungen der übrigen Organe. Bei makroskopischer Betrachtung ohne Zuhülfenahme der Reaction ist ihre Erkrankung überhaupt oft nicht zu constatiren. Dagegen findet man sehr häufig neben derselben weitere Erkrankungen der Niere, welche in einer näheren Beziehung zu der amyloiden Degeneration zu stehen scheinen. Die Nieren sind vergrössert, die gewundenen Canäle der Rinde stark getrübt (derbe Speckniere), oder die Rindensubstanz ist stärker ge-

schwellt, feucht, blassgelb, bietet alle Zeichen der interstitiellen Nephritis dar (weiche Speckniere). Man hat mit besonderer Berücksichtigung der letzteren Fälle eine besondere Form der amyloiden Nephritis unterscheiden wollen. — Was zunächst die einfache körnige Degeneration der Nierenepithelien betrifft, so kann dieselbe in einer zweifachen Weise gedeutet werden, entweder ist dieselbe eine Folgeerscheinung der begleitenden Processe (Eiterung, Syphilis, Tuberculose, cachectische Zustände), oder sie entsteht durch die in Folge der amyloiden Degeneration der Nierengefässe gesetzten Circulationsstörungen. Die interstitielle Nephritis hingegen, welche neben amyloider Degeneration auftritt kann nicht in gleicher Weise beurtheilt werden. Man muss hier folgende zwei Combinationen unterscheiden: sehr ausgebreitete interstitielle Zellinfiltration neben geringer und ausschliesslicher amyloider Degeneration in der Niere und ausgebreitete amyloide Degeneration in anderen Organen neben interstitieller Nephritis. Im ersten Fall kann jede weitere bekannte Ursache der amyloiden Degeneration fehlen, im zweiten ist eine solche in der Regel vorhanden; wir werden demnach annehmen, dass bisweilen die interstitielle Nephritis zu amyloider Degeneration führt; was die zweite Combination betrifft, so erhebt sich die Frage, ob eine ausgebreitete amyloide Degeneration der Nieren das Entstehen einer interstitiellen Nephritis begünstigt. In vielen Fällen scheint dieses allerdings der Fall zu sein und ist die von Ph. Munk gemachte Annahme, dass es in Folge der Degeneration der Gefässe zu Blutaustritten in das interstitielle Gewebe kommt und dadurch Entzündung hervorgerufen wird, sehr beachtenswerth, obwohl ich nicht im Stande bin, hierfür bestimmtere anatomische Nachweise zu liefern. (Fehr, über die amyl. Deg., besonders der Nieren. Diss. Bern. 1866. S. 133.) Allein in vielen anderen Fällen scheint die amyloide Degeneration und die interstitielle Zellinfiltration gleichzeitig zu entstehen und müssen wir dann annehmen, dass gleichzeitig phlogogene Substanzen und die Amyloid-Bilder in die Nierenblutbahn gelangen. Dass das vorzugsweise bei chronischen Eiterungen geschieht ist vorauszusehen und scheint in der That durch die Erfahrung bestätigt zu werden, dass die grossen weichen und feuchten Nieren mit amyloider und interstitieller Wucherung vorzugsweise bei chronischen Ulcerationen der Knochen, der Haut u. s. w. vorkommen.

Als weitere Folgezustände der Amyloidniere sind besonders hervorzuheben ein reichliche, wässrige Harnsecretion mit bedeu-

tendem Eiweissgehalt, wässrige Transsudate in den serösen Höhlen; in seltenen Fällen treten auch ohne Anwesenheit interstitieller Veränderungen in Folge der gestörten Nierencirculation und Steigerung des arteriellen Drucks Hämorrhagien in der Nierensubstanz, sowie Dilatation mit Hypertrophie des Herzens auf (Ph. Munk, Fehr l. c. S. 111).

Für die secundäre Entstehung amyloider Degeneration nach interstitieller Nephritis führe ich einen von Beer (l. c. S. 150) mitgetheilten Fall an, in welchem trotz zweijähriger Dauer des Nierenleidens nur die Glomeruli amyloid degenerirt waren. Beer nimmt freilich an, dass die letztere Veränderung älter sei, aber das Fehlen einer anderweitigen Ursache derselben, sowie ihre locale Beschränkung spricht entschieden für meine Auffassung. — Für die amyloide interstitielle Nephritis nach chronischen Hautgeschwüren s. Fischer klin. Wchschr., 1866 Nr. 27., dessen 2. Fall, von mir secirt, sicher hierher gehört. Aehnliche Fälle nach Knochenulcerationen habe ich mehrfach beobachtet.

Auf primäre Gefässveränderungen zurückzuführen ist ferner die senile Atrophie der Niere, von welcher man eine glatte und granulirte Form unterscheiden kann. Die Drüse ist verkleinert, derb, die Interstitien nicht verbreitert, enthalten oft Fettkörnchen längs der Capillaren. Ein grosser Theil der Glomeruli namentlich an der Oberfläche ist obliterirt, die Gefässschlingen meist ebenfalls mit Fettkörnchen bedeckt. Die granulirte Beschaffenheit der Oberfläche beruht hier auf der Atrophie der Gefässknäuel, die Nierenkapsel ist deshalb auch leicht trennbar. Verkalkung der Glomeruli kommt ebenfalls im höhern Alter oft vor; dieselben erscheinen dann als kleine weisse Punkte an der Oberfläche der Niere.

Gefässgeschwülste der Nieren kommen nur unter der Form des cavernösen Angioms vor, bisweilen gleichzeitig mit solchen Tumoren der Leber. Virchow sah sie gewöhnlich an der Oberfläche dicht unter der Kapsel, selten in den obersten Theilen der Marksubstanz und bildeten dieselben meist abgekapselte Knoten von der Grösse eines Kirschkerns bis zu der einer Wallnuss. Ihr Bau ist vollkommen derselbe, wie bei den Leber-Angiomen. (Virchow Gesch. III. S. 397.)

Schliesslich sei hier noch die Pigmentablagerung an und auf den Gefässen erwähnt, welche bei Melanämie und Argyrie stattfindet. In beiden Fällen lagert sich das Pigment vorzugsweise in der Interstitialsubstanz der Glomeruli, sodann in der Nachbarschaft der Capillaren ab. Das im ersteren Fall mit dem Blut circulirende Pigment gelangt nur wenig über die Gefässwand hinaus, während die Silberniederschläge auch weiter davon

entfernt sich bilden. So beschreibt Frommann neben den erwähnten Veränderungen eine diffuse graue Färbung der Papillen, welche durch die Silberablagerung in den T. propriae der Harnkanälchen bedingt war. Man könnte hier allerdings auch annehmen, dass die Färbung vom Lumen der letzteren aus stattgefunden habe. Die Nieren enthielten in diesem Fall eine grössere Menge Silber, als die übrigen Organe (0,061 pCt., die Leber nur 0,047 pCt.)

4. Veränderungen der Tunica albuginea und der Fettkapsel.

Dieselben sind mit Ausnahme der entzündlichen Processe von keiner besonderen Wichtigkeit. Die Fettkapsel nimmt zu bei allgemeiner Lipomatose des Peritoneums, ferner bei chronisch entzündlichen Processen der Nieren; es umhüllt dann eine unförmliche Fettmasse die Reste der geschrumpften Niere, füllt gleichsam den Raum derselben aus ohne dass man an eine Kompressionswirkung des hyperplastischen Fettgewebes zu denken hätte. Andererseits schwindet das Nierenfett bei Abmagerungszuständen und bei beweglichen Nieren, welche nur von der Albuginea und der Serosa umhüllt werden.

Verkalkungen der Nierenkapsel, die z. Th. vollkommene Schalen bildeten, erwähnt Rayer.

Die entzündlichen Processe an den genannten Theilen werden gewöhnlich als Perinephritis bezeichnet und kann man unter denselben chronische, zur Bindegewebsbildung führende und acute, Eiter bildende unterscheiden. Die ersteren kommen bei Granularatrophie vor und bedingen das festere Anhaften der nicht verdickten Kapsel an der Nierenoberfläche, dickere Schichten von Bindegewebe werden dagegen bei Pyelonephritis und Nierentuberculose gebildet und treten dann an die Stelle des Fettgewebes.

Die suppurative Perinephritis hängt entweder von Nierenerkrankungen ab (Paranephitris) oder entsteht ausserhalb der Niere als eine acute Phlegmone, welche sich in dem perinephritischen Gewebe ausbreitet (eigentliche Perinephritis). Die erstere entsteht durch den Durchbruch von Nierenabscessen oder durch Ulceration des Nierenbeckens, oft in Folge von Steinbildung im letzteren. Es bildet sich dann eine Entzündungsgeschwulst in der Lendengegend, welche nach Aussen in

der Lenden- oder Inguinalgegend, oder in benachbarte innere Organe (Darm, Harnblase, Pleuren) durchbrechen kann. Primäre perinephritische Abscesse hingegen entstehen entweder spontan oder nach Contusionen oder durch Weiterverbreitung anderer Abscesse (Leber-, Psoas-Abscess, Wirbelcaries) und können ihrerseits Veränderungen in der Niere hervorrufen, Abscesse der Nierensubstanz, oder, wenn die Niere von dem Eiter umspült wird, körnige Degeneration und selbst Necrose derselben. Seltener setzen sich Eiterungen, welche in weiter abwärts gelegenen Theilen entstehen, auf die Umgebung der Nieren fort, so sah Chopart dergleichen nach einer Hodenexstirpation, Rayer nach Puerperalerkrankungen. (Rayer, J. Chr. Lehmann, om Perinephritis. Diss. Kopenhagen 1862.)

Von sonstigen Veränderungen dieser Theile ist nur noch zu erwähnen der carcinösen Infiltration derselben, von welcher ich einen Fall nach Ovarialkrebs bereits mitgetheilt habe (S. 339.) Eine mächtigere Tumorenbildung dieser Art sah Ellis (Lancet. 1866. I. 3) bei einem 7jährigen Knaben. Die Geschwulst, von $2^3/_4$ Pfund Gewicht, bedingte eine bedeutende Auftreibung des Bauchs, war hart und knollig, und bestand aus einer Encephaloidmasse, welche die unveränderte Niere umhüllte. In Lungen und Leber, sowie zu beiden Seiten der Wirbelsäule fanden sich ähnliche Massen. (Canst. Jahresb. 1866. 1.). Wahrscheinlich handelte es sich um ein Carcinom der Nebenniere.

5. Parasiten der Niere.

Dieselben sind nur in wenigen Species vertreten. Der Cysticercus cellulosae kommt nur sehr selten daselbst vor (Leuckart Paras. I. 281); das Pentastoma dentic. ist nur einmal in verkalktem Zustande als ein derber Knoten von 4 Mm. Länge beobachtet worden (E. Wagner, Arch. f. Hlk. 1856). Das von Lindemann angegebene Vorkommen von Psorospermien in der Nierenkapsel dürfte noch als zweifelhaft zu betrachten sein (vergl. Leuckart l. c. I. 743).

Die Echinococcen kommen in den Nieren ziemlich oft vor; von den übrigen Organen sind nur die Leber, die Lungen, und vielleicht das Peritoneum häufiger befallen worden. Davaine (l. c. S. 376) giebt folgende Frequenzscala: Leber 166, Lungen 42, Nieren 30 Fälle, indessen sind unter die letzteren eine Anzahl von Fällen gerechnet, welche nur während des Lebens beobachtet sind. — Die Echinococcen der Niere führen gewöhn-

lich erst nach längerem Bestehen zum Tode, da sie sich meistens einseitig entwickeln; man hat sie in den Leichen daher nur in einem weiter vorgeschrittenen Zustande angetroffen und kennt über ihre erste Entwickelung in diesem Organ noch keine weiteren Thatsachen; sehr häufig sind die übrigen Theile des Körpers von der Echinococcenentwicklung frei geblieben, seltener enthalten dieselben, namentlich die Leber, solche von bedeutenderer Grösse, als die Niere, wonach man eine primäre und secundäre Entwickelung in dem letzteren Organ unterscheiden kann; in beiden Fällen findet die Einwanderung der Keime in die Niere wahrscheinlich auf dem Blutwege statt. In allen Fällen sind beim Menschen einfache, Tochterblasen einschliessende Cysten gefunden worden (endogener Ech.), während bei Thieren die Bildung von Tochterblasen nach Rayer nicht vorkommt. In der Umgebung der Thierblase entsteht eine bindegewebige Verdichtung des Nierengewebes, durch welche eine Art Kapsel gebildet wird. Die Innenfläche derselben ist meist uneben, selbst zottig und mit gelben, fettigen Detritusmassen belegt. Die Kapsel enthält die freiliegende Thierblase oder mehrere solche, wenn die Mutterblase untergegangen ist, oder wird erfüllt von einem Gemisch von gelben fettigen und kalkigen Massen und zusammengefalteten Echinococcushäuten.

Lange Zeit scheint zu vergehen, bevor die Anwesenheit des Parasiten in der Niere Störungen hervorruft. Meistens geschieht dies erst, nachdem die wachsende Blase in das Nierenbecken perforirt ist; es treten dann Hämaturien und Entleerungen von Tochterblasen und Fetzen der Mutterblase durch den Harn auf; der Harnleiter wird durch die letzteren Massen zunächst verstopft, dann dilatirt und auf diese Weise der natürlichste und ungefährlichste Weg zur Entleerung der Parasiten eröffnet. In anderen Fällen findet ein Aufbruch des Nierenechinococcus gegen den Pleuraraum mit Bildung einer Lungenfistel statt, seltener ein solcher nach Aussen.

II. Nierenbecken und Ureteren.

1. Die Missbildungen dieser Theile sind in einer Anzahl von Fällen ganz unabhängig von denjenigen der Niere und der Harnblase, es werden dieselben also schon vor der Nierenentwickelung am Ende des Nierenkanals angelegt sein. Zu den häufigsten gehören Theilungen des harnleitenden Apparats, welche stets an der Niere beginnen und in ihren geringsten Graden

als Tieferwerden der Nierenkelche bezeichnet werden können. Weiterhin ist ein Nierenbecken überhaupt nicht mehr vorhanden und die schlauchartigen Nierenkelche münden sofort in einen Ureter. In anderen Fällen sind die Kelche normal und das Mehrfachwerden beginnt am Nierenbecken, dessen obere und untere Hälfte vollständig getrennt, jede zu einem besonderen Ureter führt. Diese Veränderungen kommen sowohl an einfachen, wie gelappten Nieren vor. — Das Mehrfachwerden der Ureteren beginnt ebenfalls an ihrem oberen Ende und kommt neben den vorigen Veränderungen, seltener ohne dieselben vor. In den meisten Fällen ist diese Spaltung bilateral, seltener unilateral und betrifft entweder nur die obere Hälfte, oder reicht nach abwärts bis gegen die Insertion der Ureteren in die Harnblase. In sehr seltenen Fällen ist hier eine doppelte Ureterenmündung vorhanden, von welcher die überzählige etwas mehr nach Oben und Innen von der normalen liegt. Eine weitere Spaltung der Harnleiter sah nur Molinelli, der in einem einfachen Körper angeblich 5 Nieren, 6 Harnleiter und Harnblasen fand. (Meckel Hdb. II. I. 154).

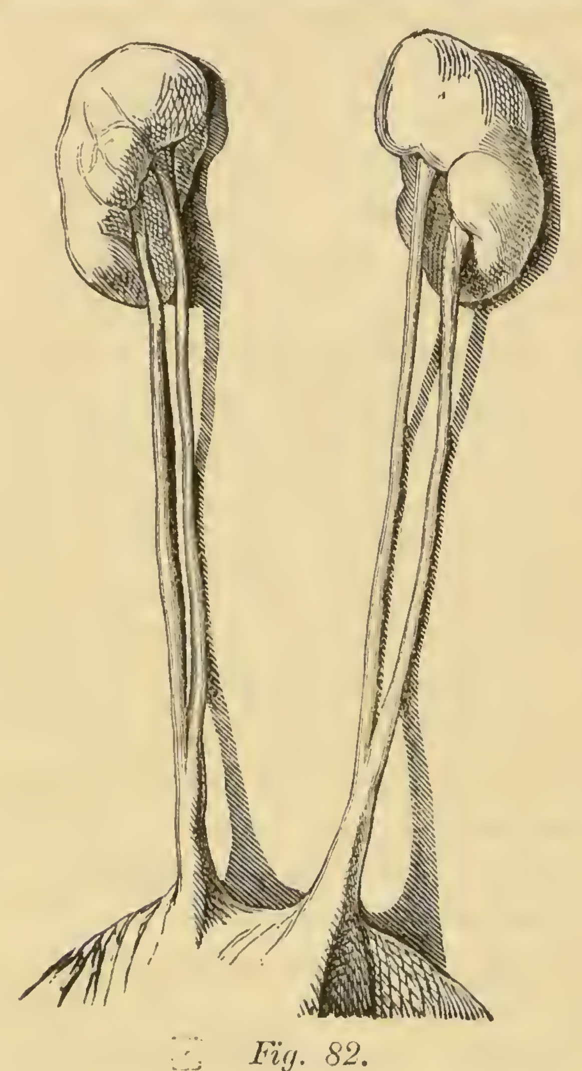


Fig. 82.

Sieht man von dem letzteren Fall ab, der vielleicht zweifelhaft ist, so lassen sich die unvollständigen Theilungen der harnleitenden Wege mit einfacher Mündung in die Harnblase als eine weitere Entwickelung in der Theilung des ursprünglich einfachen kolbigen Endes des Nierenkanals auffassen; da der unterste Theil des letzteren nach Kupffer aus dem Urnieren-Gang hervorgeht, ist es leicht erklärlich, weshalb in den meisten Fällen die Spaltung nicht die Harnblase erreicht. Findet das statt, so lag vielleicht gerade der Anfangstheil des Nierenkanals in der Wandung der Harnblase.

Fig. 82. Doppelte Nierenbecken und Ureteren. Bern. Smml. F. I. 8.

Zu den reinen, auf einem Bildungsfehler beruhenden Missbildungen gehört dann wohl auch eine Klappenbildung im Ureter, welche ich mehrmals bei erwachsenen Männern gefunden habe und zwar an der unteren Hälfte desselben. Die Klappe wurde von einer Schleimhautduplicatur gebildet und hatte die Form einer Venenklappe. Die Tasche ist bald nach Oben, bald nach Unten gerichtet, im ersteren Fall war dieselbe offenbar die Ursache eines mässigen Grades von Hydronephrose geworden, die Schlussfähigkeit der Klappe demnach eine unvollständige gewesen; im zweiten Fall fehlte jede weitere Störung. Vielleicht sind diese Klappenbildungen an der Trennungsstelle von Ureter und Urnieren-Gang entstanden.

Ferner kommen congenitale Atresien der harnleitenden Wege vor, welche bald nur einzelne Theile, wie die Kelche, das Becken oder einen Theil des Ureters betreffen, bald das ganze Kanalsystem. Vorläufig ist es nicht möglich, den Antheil zu bestimmen, welchen an derartigen Fällen Entzündungen oder einfache Wachsthumshindernisse nehmen. Auch hier muss wieder die grössere Leichtigkeit der Verschmelzung epithelbekleideter Flächen im Fötalalter betont werden.

Endlich kommen anomale Insertionen der Ureteren vor und zwar mit oder ohne weitere Störungen in der Bildung der das kleine Becken erfüllenden Organe. Bei der Frau kann die Insertion eines Harnleiters herabrücken bis in die Urethra (Thilow), bei dem Manne bis zum Colliculus seminalis; bei der ersteren kann er ferner die Harnblase verfehlen und in einem Theil des Geschlechtsapparats einmünden; für die Insertio vaginalis theilt Schrader ein Beispiel mit (Voigtel Hdb. III. 222), für den Uterus A. Förster einen sehr interessanten Fall aus der Würzburger Sammlung (Missbild., Tf. 23. Fig. 19): die Blase ist normal (bis auf die fehlende l. Uretermündung), das Rectum verschlossen; über der normalen Scheide erhebt sich ein Uterus mit wohlgebildetem rechtem Horn; statt des l. Horns findet sich ein solider Strang, der in gerader Fortsetzung zu der hydronephrotischen l. Niere führt und als eine besondere Abzweigung die l. verkümmerte Tuba nebst dem Ovarium trägt. Vieldeutiger ist der Fall von Vrolik (ibidem), in welchem ebenfalls der l. Ureter blind endigt am l. Uterushorn. — Bei Mangel der Harnblase münden die Ureteren in die Kloake oder auch in den Mastdarm (?), die Mündung nach Aussen kommt nur bei Exstrophie der Harnblase vor.

Diese ganze Reihe von Veränderungen erklärt sich wiederum vollkommen aus dem von Kupffer nachgewiesenen Ursprung des Nierenkanals aus dem Urnieren-Gange. Bei dem Weibe ist zwar eine Insertio urethralis, vaginalis, uterina beobachtet, eine I. tubaria dagegen noch nicht; bei dem Manne werden alle diese Formen repräsentirt durch die Insertion im Colliculus seminalis. Bei dem Manne ist der Ursprung des Nierenkanals bis zur Ausmündung des Wolff'schen Ganges nach abwärts gerückt, bei dem Weibe erfolgte die Obliteration des Wolff'schen Ganges bis zu seinem Ende und eröffnete sich der Nierenkanal secundär in den Müllerschen Gang.

2. Entzündliche Processe

im Nierenbecken und den Ureteren kommen, abgesehen von den fötalen Formen, welche wir nur in ihren Folgezuständen kennen, bei localer Irritation durch Fremdkörper (Parasiten, Concremente), bei zerfallenden Neubildungen (Carcinom, Tuberkel) und fortgeleitet von Aussen her vor. Die letzteren werden meist als catarrhalische Pyelitis mit oder ohne gleichzeitige Affection der Ureteren bezeichnet. Zu ihrer Entstehung ist die Anwesenheit eines Harnblasencatarrhs nothwendig, der aber vor der Affection des Nierenbeckens heilen kann, worauf die letztere als scheinbar selbstständiger Process fortbesteht. Die Infectionsfähigkeit dieser Catarrhe beruht, wie Traube zuerst nachgewiesen, auf der Anwesenheit der sogenannten Bacterien, unbeweglicher, stäbchenförmiger Körper, welche bisweilen zu mehreren aneinandergereiht sind und neben welchen Sporen und Sporenketten vorkommen, die also jedenfalls dem Pflanzenreich zuzurechnen sind. Man findet dieselben auch in solchen Fällen von Pyelitis und Pyelonephritis, in denen die Ureteren und selbst die Harnblase frei geworden sind, es scheint daher das Nierenbecken besonders günstige Verhältnisse für ihre Vermehrung zu besitzen.

Man findet in frischeren Fällen die Blutgefässe der Schleimhäute dilatirt und stark gefüllt, ihre Oberfläche mit mehr oder weniger schleimig-eitrigem Secret bedeckt, welches oftmals eine putride Beschaffenheit angenommen hat, weiterhin Ulcerationen, welche oft mit einem sandigen Niederschlag von harnsauren Salzen überzogen sind. In chronischen Fällen kommt es auch zu bindegewebiger Neubildung, bald in Form diffuser schwieliger Verdickung der Schleimhaut, bald als villöse oder polypöse Bil-

dungen. Die weiteren Veränderungen der Niere (Pyelonephritis) sind schon oben erwähnt worden; von den übrigen Störungen, die sich an den pyelitischen Process anschliessen, ist die wichtigste die Bildung von Concrementen, deren erster Anfang wohl meist an der rauh gewordenen Schleimhautfläche als Incrustation stattfindet. Von hier aus entstehen durch Ansatz neuer Krystallschichten Concremente, welche endlich die Nierenkelche und das Nierenbecken vollständig ausfüllen können. Dieselben bestehen entweder aus locker zusammengefügten, weisslichen Massen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, oder aus einer härteren bräunlich gefärbten Grundlage von harnsauren Salzen, die mit farblosen, krystallinischen Lagen des vorigen Salzes bedeckt oder untermischt ist. Die Harnsecretion kann trotz der Anwesenheit dieser umfangreichen Massen ungestört vor sich gehen, indem ein enger, rinnenartiger Kanal an ihrer Oberfläche frei bleibt; in anderen Fällen bildet sich aber ein den Anfang des Ureters erfüllender Zapfen, welcher den Harnabfluss hindert und Hydronephrose, meist mit Atrophie der Niere veranlasst.

In anderen Fällen ist die Anwesenheit der Concremente im Nierenbecken die primäre Veränderung, welche ihrerseits entzündliche Zustände desselben veranlasst. Dies gilt namentlich von den gichtischen Concretionen, die sich zum Theil schon in den Harnkanälchen und der Nierensubstanz aus dem mit harnsauren Salzen überladenen Secret bilden, im Nierenbecken sich vergrössern und sehr harte, gelblich gefärbte, kuglige oder eiförmige Steine von Linsen- bis Kirschengrösse darstellen. Selten kommt es hier zur Bildung grösserer, das Nierenbecken erfüllender Steine, sondern häufiger gerathen dieselben in den Ureter und passiren denselben entweder unter den Erscheinungen der Nierenkolik oder keilen sich daselbst ein.

Die Anwesenheit von Steinen im Nierenbecken und den Ureteren verursacht oder unterhält entzündliche Processe der Schleimhäute, die schliesslich zur Perforation und ausgedehnten paranephritischen Eiterungen mit Fistelbildung und Entleerung der Steine nach Aussen führen können. In dieser Richtung kann der an sich sehr schwere Process auf natürlichem oder künstlichen Wege zur Heilung kommen.

Als metastatische Pyelitis kann man solche Formen bezeichnen, welche bei septischen Processen, namentlich im Puerperium auftreten und oft eine diphtheritische Natur besitzen. Die Schleimhautoberfläche zeigt dann mehr oder minder ausge-

dehnte gelbe Flecke, welche aus mortificirtem Gewebe bestehen oder derselbe Process bewirkt eine gewöhnlich tiefer eindringende Mortification der Papillen der Markkegel, welche in trockene bräunliche Massen verwandelt und schliesslich abgestossen werden. Die Abwesenheit entzündlicher Veränderungen beim Beginn dieses Processes und das fleckweise Auftreten der Mortification spricht entschieden für eine specifische Ursache derselben, indess ist gerade für diesen Ort die parasitäre Natur des Processes, welche für andere Gegenden bestimmt nachweisbar ist, nicht erwiesen.

3. Tuberculose

des Nierenbeckens und der Ureteren fehlt selten neben derjenigen des übrigen Harnapparats, und lässt sich hier oft sehr deutlich das Fortschreiten des Processes von unten nach oben nachweisen. Zuerst bilden sich durch den Zerfall der miliaren Knoten, welche man gewöhnlich nicht mehr zu Gesicht bekommt, kleine linsenförmige Geschwüre mit käsiger Infiltration der Nachbarschaft, diese fliessen zu grösseren buchtigen Ulcerationen zusammen, deren käsige Detritusmassen endlich den Ureter vollkommen ausfüllen. Bei doppeltem Nierenbecken und Ureter kann der eine Theil frei bleiben, während der andere erkrankt.

4. Dilatation

der Ureteren und des Nierenbeckens entsteht in Folge von Hindernissen des Urinabflusses und knnn schon im fötalen Leben sich ausbilden. Das Hinderniss kann in allen Abschnitten des harnableitenden Apparats seinen Sitz haben: die angeborenen Formen werden am häufigsten durch Atresien der Urethra, der Ureterenmündungen und Klappenbildung oder Atresie eines Ureters erzeugt, die später erworbenen selten durch Stricturen der Urethra, am häufigsten durch Verengerung der Uretermündung, Concremente in den Ureteren oder Stenosen und Atresien desselben in Folge entzündlicher Processe. Der wichtigste Folgezustand ist die Hydronephrose; der im Nierenbecken angestaute Harn dehnt die Wandungen desselben gleichmässig nach allen Seiten aus, die Nierenpapillen werden abgeplattet, die Nierenkegel breiter und flacher, bis endlich nur eine ganz dünne Lage von Nierensubstanz die zu grossen Blasen erweiterten Kelche überzieht, ohne dass der secretorische Process aufhörte.

Es werden dadurch schliesslich cystische Tumoren erzeugt, welche durch ihre Grösse die Bewegung des Zwerchfells hemmen. Der Inhalt derselben ist meist ein klarer, wässeriger, indem der grösste Theil der Harnsalze wieder resorbirt zu werden scheint; viel seltener besteht derselbe aus breiigen fettigen (sog. atheromatösen) Massen, welche durch eine reichliche Zellneubildung an der Schleimhautoberfläche gebildet werden.

Die Ureteren dehnen sich zu gewundenen, die Weite des Darms erreichenden Schläuchen aus; ihre Wandungen sind gewöhnlich verdickt, die Innenfläche ist glatt wie eine seröse Membran.

Diese Dilatation der harnleitenden Wege kann ohne Gefährdung der Harnentleerung doppelseitig auftreten, wenn das Hinderniss durch den erhöhten Druck des stagnirenden Harns überwunden wird. Die höheren Grade sind aber meist einseitig oder selbst bei doppeltem Nierenbecken und Ureter auf die Hälfte einer Niere beschränkt (Heller, Deutsch. Arch. VI.).

5. Von Parasiten

treten im Nierenbecken und den Ureteren der Eustrongylus gigas, das Distoma haematobium und der Echinococcus auf.

1) Der **Eustrongylus gigas** ist ein Wurm von schlanker walzenförmiger Gestalt; das Weibchen erreicht bis 1 Meter Länge, das Männchen höchstens 40 Ctm.; das Hinterende ist abgestumpft und trägt bei dem Männchen einen trichterförmigen Anhang (Bursa) mit weiter ovaler Oeffnung, aus welcher das 5—6 Mm. lange Spiculum hervorragt; das Vorderende ist zugespitzt, die an seiner Spitze befindliche Mundöffnung von 6 Papillen umgeben. Die Körperoberfläche ist glatt, mit schwachen Querringeln, von dünner, durcheinender Cuticula umgeben und von acht Längslinien durchzogen, von denen die zwei stärker hervortretenden Seitenlinien mit Papillen besetzt sind. Während des Lebens hat der Wurm eine rothe Farbe. Die reifen Eier sind 0,064 Mm. lang, 0,044 Mm. breit, regelmässig oval und besitzen einen körnigen Dotter, welcher die Pole der Eikapsel freilässt. Diese letztere besteht aus einer dünnen Chitinmembran, deren äussere Oberfläche mit zahlreichen Höckern von derber Beschaffenheit besetzt ist.

Der Eustr. gigas ist häufiger bei Thieren, als bei Menschen beobachtet worden und zwar vorzugsweise bei solchen, welche von Fischen leben (bei Seehunden, Fischottern, Mardern, aber auch beim Wolf, Hund, Fuchs, Rüsselbären, Vielfrass). Schneider nimmt an, dass seine Jugendform in Fischen lebt. Da vom Menschen nur ältere und nicht sehr vollständige Beobachtungen existiren, von denen überhaupt nur drei, nämlich die von Blasius, Ruysch und Aubinais Zutrauen verdienen dürften, ist man in Bezug auf die durch den Wurm herbeigeführten Veränderungen auf die Beobachtungen an Thieren hingewiesen (s. die ausführlichen Mittheilungen bei Leuckart Paras. II. 388 und Davaine l. c. S. 267 u. ff.).

Der Eustrongylus gigas wird am häufigsten in dem ausgedehnten Nierenbecken angetroffen, entweder einzeln oder zu zweien, bei Thieren auch in noch zahlreicheren Exemplaren (bis acht). Die einzelnen Thiere sind reife, befruchtete Weibchen, woraus Leuckart schliesst, dass in diesen Fällen die kleineren Männchen durch die Harnwege entleert sein müssen. Gewöhnlich liegt das Thier zusammengerollt im Nierenbecken oder füllt z. Th. oder in der ganzen Länge den Ureter aus oder befindet sich in der Harnblase (beim Menschen noch nicht beobachtet). Der eigentliche Wohnort scheint das Nierenbecken zu sein, an welchem man die vorgeschrittensten Veränderungen findet, neben der Dilatation entzündliche Zustände, welche zu Eiterbildung, Hämorrhagie, Verdickung und selbst partieller Verknöcherung der Wandung, sowie zu narbigem Verschluss des Ureters führen. Die Niere wird regelmässig als verkleinert bezeichnet, weniger, wie es scheint, durch ulceröse Processe oder durch Compression, wie bei der Hydronephrose, als durch interstitielle Processe, welche durch die Reizung seitens des sich lebhaft bewegenden Wurms hervorgerufen werden. Die Bewegungen sind oft so bedeutend, dass sie bei abgemagerten Körpern von Aussen her wahrgenommen werden können (Aubinais). Der Wurm kommt gewöhnlich nur auf einer Seite vor und wird dann die Leistungsunfähigkeit der einen Niere durch Hypertrophie der anderen compensirt. Für die Diagnose dürfte weniger die sehr wechselnde Beschaffenheit des Harns, als der Nachweis der Eier des Eustrongylus entscheidend sein.

2) Das **Distoma haematobium** ist insofern den harnleitenden Wegen eigenthümlich, als in den Gefässen derselben die Eier abgelegt werden. Hierdurch werden Verstopfung der Capillaren, Hämorrhagien und Ulcerationen der Schleimhaut erzeugt, vermittelst welcher die Eier in den Harn gelangen. Es treten daher zuerst Haematurien auf, bei welchen die Eier meist in entleerten

Faserstoffmassen eingeschlossen gefunden werden. Später entstehen durch die ulcerösen Processe zuweilen Verengerungen der Ureteren und Hydronephrose (Bilharz) oder die ulcerirten Stellen incrustiren durch Salzniederschläge, namentlich von harnsauren Salzen und oxalsaurem Kalk. Weiterhin wird hierdurch zur Bildung von Harnsteinen Veranlassung gegeben, welche in den von dem Dist. haematobium bewohnten Gegenden besonders häufig vorkommen (s. Harnblase).

Das Distoma haematobium wurde von Bilharz (Ztschr. f. wiss. Zool. IV. 59, 72 u. 454; Wien. Wochenschr. 1856. No. 4) in den Leichen eingeborener Aegypter (Kopten und Fellah's, seltener Neger) gefunden. Cobbold fand es auch bei einem africanischen Affen (Cercopithecus fuliginosus), später ist sein Vorkommen auch im südlichen Africa nachgewiesen worden von J. Harley (Med. chir. Transact. 1864. 55,) in Uitenhage und Port Elizabeth und von Fritsch (Arch. f. An. u. Physiol. 1867) in Grahamstown (Natal). Im erwachsenen Zustande bewohnt dasselbe die Venen des Unterleibs, welche zum Gebiet der Pfortader gehören, indem es wahrscheinlich vom Darm aus in den Körper eindringt. Das geschlechtsreife Weibchen ist 16—19 Mm. lang und schlanker, als das nur 12—14 Mm. lange Männchen. Die beiden Saugnäpfe befinden sich am Vorderkörper, der abgeplattet ist, während der Hinterleib cylindrische Form besitzt. Bei dem Männchen trägt der letztere an der Vorderfläche eine tiefe Längsfurche, welche durch ihre übereinandergelegten Ränder verdickt wird, den sog. Canalis gynaekophorus, der zur Aufnahme des Weibchens bei der Begattung bestimmt ist. Die Eier, von 0,12 Mm. Länge und 0,04 Mm. Breite, sind an dem einen Ende zugespitzt oder mit einem seitlich aufsitzenden spitzen Zahn versehen, sonst von glatter Oberfläche. Die Embryobildung beginnt nach dem Ablegen und wird innerhalb der Harnwege vollendet, die weiteren Schicksale der bewimperten Embryonen sind unbekannt (Leuckart, Paras. I. 617).

3) Die übrigen in den harnleitenden Wegen vorkommenden Parasiten gelangen mehr zufällig in dieselben hinein, ohne einen wesentlichen Theil ihrer Entwicklung daselbst durchzumachen; dies gilt von den **Echinococcen**, welche von der Niere aus, und den **Ascariden**, welche freilich in sehr seltenen Fällen vom Darm aus durch ulcerative Processe in das Nierenbecken gelangen. Die letzteren scheinen bisweilen mit Eustrongylus verwechselt zu sein.

III. Harnblase.

A. BILDUNGSFEHLER.

Zum Verständniss der theilweise sehr wichtigen Bildungsfehler der Harnblase sei die folgende Skizze der normalen Entwicklung vorangeschickt:

Die Allantois entsteht zu einer frühen Zeit des Fötuslebens, welche für den Menschen noch nicht genau bestimmt ist, in Form von zwei soliden Höckern am vorderen Rande der noch offenen Beckenhöhle (Reichert), in dieselbe wächst dann von hinten her eine blinde Ausstülpung des Darmrohrs hinein (Remak), welche, wie einige pathologische Beobachtungen lehren, vielleicht ebenfalls anfänglich eine paarige Beschaffenheit hat. Sie dient bekanntlich zur Aufnahme des Secrets der Urnieren und liefert ausserdem die Gefässe des Chorions. Indem nun weiterhin die Bauchplatten von Unten nach Oben sich schliessen, bemerkt man am Ende der 4. Woche hinter dem schon von Haut überzogenen vordern Beckenrande die Kloakenöffnung, die gemeinschaftliche Mündung des Harn- und Geschlechtsapparats und des Mastdarmes (s. ein solches Ei nach Coste bei Kölliker, Entwicklungsgesch. S. 131). Bei ungestörter Entwicklung schreitet der Schluss der Bauchplatten nach Oben vorwärts, die Allantois verengert sich mehr und mehr zu einem engen Kanal, der vom Nabel zum Mastdarm führt, dem Urachus. In der 5. Woche (s. l. c. S. 134) bildet die Allantois nur noch einen engen, durch die ganze Länge des Nabelstranges verlaufenden Kanal, der Urachus dehnt sich zu einer birnförmigen Höhle aus, welche vom Nabel bis in das kleine Becken reicht und nun schon das Secret der bleibenden Nieren aufnimmt. Erst gegen das Ende des Fötallebens verwandelt sich der obere Theil des Urachus in das solide oder Reste des Kanals enthaltende Lig. vesicae medium (Luschka). Die Bildung der äusseren Harn- und Geschlechtsapparate beginnt um die 6. Woche mit der Entstehung des vor der Kloake gelegenen (vielleicht ursprünglich ebenfalls doppelten) Geschlechtshöckers und der dieselbe seitlich begrenzenden Geschlechtsfalten.

1. Die Harnblasenspalte

(Fissura vesicae urinariae nach J. F. Meckel, Exstrophia, Extroversio, Inversio der Autoren) ist eine der häufigsten Hemmungsbildungen, welche bei beiden Geschlechtern (nach St.-Hilaire etwas häufiger bei Männern) vorkommt. Der Nabel steht tiefer als gewöhnlich, die Schambeinfuge ist nicht geschlossen, die weit von einanderstehenden Knochen (Diastasis pubica) sind durch Bandmasse vereinigt, das Becken breiter und weniger tief als normal.

Zwischen Nabel und Schamgegend befindet sich eine rundliche Fläche von meist etwas grösserer Breite als Länge, an

welcher die äussere Haut durch eine röthliche Schleimhautmasse ersetzt ist; auf derselben münden die beiden Ureteren. Schon Devilleneufve und Bonn erkannten in derselben die hintere Wandung der Harnblase, welche mit den Hauträndern verwachsen ist, während die vordere Wand fehlt. Bei der Geburt ist die freiliegende Fläche der Blase oft noch concav vertieft, später wird sie durch die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells nach Aussen gedrängt, sie prolabirt und bildet einen flachkugligen, dunkel gerötheten Tumor, dessen Oberfläche von zähem Schleim bedeckt ist; die Ureterenmündungen liegen oft über dem überhängenden unteren Rande desselben versteckt.

Nach oben hin reicht die vorliegende Schleimhautfläche gewöhnlich bis zum Nabel, welcher mehr oder weniger vollkommen gebildet ist; in wenigen Fällen jedoch (Vrolik, Nebel) befindet sich zwischen demselben und dem oberen Rand der Blasenfläche eine von normaler Haut gebildete Zone, die bei einem dreimonatlichen Kinde einen halben Zoll breit war; in noch anderen ist die Schleimhautfläche durch einen senkrechten Hautstreifen, der oben breiter als unten, in zwei seitliche Hälften getheilt. (Voisin, Sömmering, bei Meckel l. c. I. S. 716, Ed. Rose).

Nach unten setzt sich die Spaltung der Bauchwand gewöhnlich auf die äusseren Geschlechtsorgane fort; der Penis ist meist rudimentär entwickelt, die Harnröhre bildet eine offene Rinne an seiner Oberfläche (Epispadie), oder unter derselben findet sich eine zweite, nach oben blind endigende Harnröhre; die Clitoris wurde einmal in zwei seitliche Hälften gespalten gefunden (Möller).

Die Harnleiter münden gewöhnlich in normaler Weise auf der vorliegenden Schleimhautfläche, nur selten ist der eine oder andere mehr in die Mitte gerückt oder mündet mit mehreren Oeffnungen. Das untere Ende derselben steigt aus dem kleinen Becken empor und ist durch den Harn oft spindelförmig ausgedehnt, seltener in seiner ganzen Länge, wobei dann auch das Nierenbecken an der Dilatation Theil nimmt.

In der Erklärung dieses Bildungsfehlers stehen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die ältere von Bonn, Roose u. A. annimmt, dass die vollkommen gebildete Harnblase nebst der vorderen Bauchwand entweder in Folge einer äusseren Gewalt oder wegen Anhäufung des Harns in Folge einer Imperforation der Urethra rupturirt, die Wundränder der Bauchdecken

mit denjenigen der Harnblase verwachsen seien. Die andere, zuerst von J. F. Meckel, dann besonders von Vrolik und St. Hilaire begründete Ansicht nimmt einen ursprünglichen Bildungsfehler an. Was die erstere Erklärungsweise betrifft, so ist dieselbe entschieden unhaltbar, denn abgesehen von der im späteren Leben ohne Analogie dastehenden Form einer solchen Ruptur wird dieselbe durch die so oft daneben vorhandene Spaltung der äusseren Geschlechtsorgane, durch die Kleinheit der prolabirten Schleimhautfläche, welche nur einen Theil der Blasenwand repräsentirt, sowie durch die constante und oft bedeutende Diastase der Schambeine widerlegt.

Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der Entwickelungsgeschichte dieser Theile muss die Entstehung der Harnblasenspalte in der 4. Woche des Fötuslebens angelegt und bedingt sein durch das Ausbleiben der Verengerung der Allantois. Ob die Ursache dieses letzteren Entwickelungsfehlers in einer übermässigen Anfüllung der Allantois oder in einer Wachsthumshemmung der Bauchplatten beruht, welche letztere wiederum in einer fehlerhaften Anlage derselben oder des Amnion begründet sein kann, dieses zu entscheiden, fehlen bis jetzt Anhaltspunkte. Nur ein Moment spricht für eine über einen grösseren Theil der Körperoberfläche ausgedehnte Störungsursache und damit für eine Betheiligung des Amnion, nämlich das ziemlich häufige Vorkommen anderer Spalt- und Hemmungsbildungen an der Oberfläche neben Harnblasenspalte (Fissura labii, Anencephalie, Spina bifida etc.) Je nachdem nun die Rückbildung der Allantois etwas früher oder später beginnt, wird die Entwickelung des Geschlechtshöckers noch vor sich gehen können, oder die Spaltung setzt sich auf den Penis oder die Clitoris fort. Nach oben wird sich in allen diesen Fällen die Spaltung ursprünglich bis in den späteren Nabelring fortsetzen müssen, aber wie bei den übrigen Spaltbildungen tritt auch hier eine Art von Heilungsprocess auf, durch welchen das Hautgewebe dasjenige der Schleimhaut verdrängt oder assimilirt, und zwar beginnt diese Epidermisbildung am Nabel und schreitet gewöhnlich in der Mittellinie am weitesten nach abwärts, bis schliesslich zwei seitliche, gesonderte Harnblasenpartien in der Bauchwand übrig bleiben. Für diesen Vorgang ist eine Bemerkung von Baillie bezeichnend, der die Haut über der Blasenspalte feiner und höckeriger als an den übrigen Theilen fand. Vielleicht gehört auch in diese Reihe der geheilten Blasenspalte ein Fall von Möller (Virch. Arch. 29.

S. 205), in welchem am Nabel ein Defect der Bauchmuskeln von 3 Ctm. Breite sich fand, der durch eine dünne Membran gedeckt war; unterhalb desselben und durch einen 1 Mm. breiten Hautstreifen getrennt, „wölbte sich eine dunkelrothe Geschwulst von der Grösse und Gestalt eines halben Apfels vor". Derselben fehlte jede Oeffnung; unterhalb derselben zog bis zum After ein schmaler Schleimhautstreifen, an dessen oberem Ende die enge Vaginalmündung, seitlich davon die Hälften der getheilten Clitoris sich fanden; die Schambeinenden waren 6 Ctm. von einander entfernt; die Harnblase sehr klein, erhielt nur einen rechten Ureter und mündete mit weiter Oeffnung in den Scheidenkanal, dessen oberstes Ende durch eine Scheidewand getheilt war und in zwei vollständig getrennte Uterinhälften mit normalen Tuben und Ovarien überging. Aehnlich ist der Fall von Vrolik, in welchem sich eine Bauchspalte vorfand, welche durch die geschlossene Harnblase ausgefüllt wurde. — Als äusserste Consequenz dieses Heilungsvorganges einer ursprünglichen Blasenspalte dürften dann schliesslich viele Fälle von Epispadie zu betrachten sein, für welche sonst kein ursächliches Moment aufzufinden ist.

Die Fälle von medialer Theilung der gespaltenen und prolabirten Harnblase können zwar gleichfalls auf eine ursprüngliche Doppelbildung des Organs bezogen werden, allein auch für diese ist ein Platzen der beiden Hälften aus den eben angeführten Gründen nicht annehmbar (wonach ich das S. 120 über diesen Bildungsfehler Gesagte zu berichtigen bitte).

2. Das Offenbleiben des Urachus

kann als der letzte Rest der normalen Allantois-Oeffnung betrachtet werden, welche sonst regelmässig durch die von unten nach oben sich vereinigenden Hautplatten geschlossen wird. Als Ursache ist in den meisten Fällen ein noch bei der Geburt vorhandenes Hinderniss in der Urethra nachzuweisen, in anderen Fällen jedoch kann dies Hinderniss beseitigt sein, während die Nabelöffnung des Urachus noch vorhanden ist. Bei manchen Individuen scheint sich ein enger Kanal dauernd zu erhalten, welcher bei Gelegenheit einer späteren Harnretention sich wieder eröffnen kann. Gegen die Blase ist derselbe meist abgeschlossen und besitzt eine enge mit varicösen Ausbuchtungen besetzte Höhle; seine Innenfläche ist mit polymorphem Plattenepithel bekleidet, welches mit demjenigen der Harnblase übereinstimmt. In anderen Fällen ist der Kanal

in mehrere besondere Cystchen zerfallen, welche vielleicht unter Umständen sich vergrössern können; so könnte man die grosse gestielte Cyste, welche Meckel (path. An. II. 2. S. 154) an der vorderen Bauchwand fand, hierher rechnen (s. S. 333), doch ist nicht angegeben, ob dieselbe in der Medianebene ihren Sitz hatte (Luschka, Virch. Arch. 23. S. 1). Uebrigens ist der Ursprung des Urachus nach Barkow nicht immer an der Spitze der Harnblase zu suchen, sondern meistens nach vorn, seltener nach hinten verschoben.

3. Die Formveränderungen der Harnblase,

welche bei den Neugeborenen gefunden werden, müssen in zwei Reihen gesondert werden, je nachdem sie durch einen Fehler in der Entwickelung oder secundär in Folge von anderweitigen Veränderungen auftreten. Die ersteren, die Hemmungsbildungen beruhen zwar auch auf bestimmten mechanischen Ursachen, aber da die Einwirkung derselben vor vollendeter Entwickelung des Organs stattgefunden hat, so wird diese dadurch wesentlich modificirt. Die zweite Reihe unterscheidet sich nicht von den im späteren Leben entstehenden Veränderungen.

Zu den wahren Hemmungsbildungen der Blase gehören Abtheilungen derselben in mehrere gesonderte Höhlen, von welchen jede eine besondere, den normalen Verhältnissen entsprechende Schleimhaut und Muskelhaut besitzt. Namentlich die Anwesenheit der letzteren ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal dieser Bildungen von den erworbenen Divertikeln. Man hat folgende Formen beobachtet:

1) Mediale Theilung der Blase, welche entweder vollkommen sein kann, so dass zwei gesonderte, neben einander gelegene Harnblasenhälften vorhanden sind, deren jede einen Ureter aufnimmt (Vesica bipartita), oder die Trennung der Höhle wird durch eine im Innern der Blase befindliche senkrechte Scheidewand gebildet, welche verschieden tief gegen die Urethralmündung hinabreichen kann (Vesica bilocularis). Der Fundus der Blase ist im letzteren Fall entweder gewölbt oder concav eingebogen. Beide Veränderungen sind offenbar durch eine mehr oder weniger weitgehende Persistenz der doppelten Allantois-Anlage hervorgebracht.

2) Eine horizontale Scheidewandbildung kommt als Abschnürung eines grösseren oder kleineren Theils des Blasen-

körpers vor und hängt vielleicht mit dem Rückbildungsprocess des Urachus zusammen. In einem Falle beobachtete ich bei einem Neugeborenen eine Dilatation des Pars prostatica urethrae und der Gegend des Trigonum, welche eine Höhle von gleicher Grösse mit der übrigen Blase bildete, ohne dass ein Hinderniss in der Entleerung des Harns vorlag.

3) Divertikel kommen auch bei Neugeborenen vor, doch wird bei den kleineren die Zusammensetzung der Wandung nicht angegeben. Ein Divertikel von der Grösse der Harnblase, welches Huppert beschreibt (Arch. d. Hlk. 1865. S. 382), möchte ich hierher rechnen: An der Harnblase eines älteren Mannes fand sich eine Einfurchung, die über den Scheitel von vorn nach hinten zog und einer senkrechten Scheidewand entsprach, die in der Mitte von einem kreisrunden Loch von $^3/_4$ Zoll Durchmesser durchbohrt war. Die Harnleiter gingen beide in den rechten Theil. Da über die Beschaffenheit der linken Blasenhälfte nichts angegeben wird und andererseits Hypertrophie der Musculatur und Anschwellung der Prostata bestand, so bleibt allerdings auch hier die Möglichkeit einer acquirirten Divertikelbildung übrig.

Ferner gehören hierher Verschliessungen der Harnblase, welche sowohl gegen das Orificium urethrae wie auch gegen die Ureteren stattfinden; die ersteren mit Offenbleiben des Urachus und Entleerung des Harns durch denselben.

Ein Fehlen der Harnblase ist nur in wenigen Fällen aus der älteren Literatur beobachtet worden, bedarf aber eines erneuerten Nachweises; die Ureteren sollen dabei direct in die Urethra (oder ein Rudiment der Blase?) münden. Dagegen kommen ungewöhnlich kleine Harnblasen allerdings vor und bedingen die Nothwendigkeit einer häufigen Entleerung. Der Obliterationsprocess des Urachus scheint dann zu tief nach abwärts vorgeschritten zu sein, oder ein Theil der Allantois ist, wie in dem Fall von Möller zum Schluss der Bauchwand verwendet worden. Fehlen einer Niere bedingt an und für sich keine mangelhafte Entwickelung der Blase, da die einfache Niere eine compensatorische Secretionserhöhung erfährt.

4. Lageveränderungen der Harnblase

kommen, abgesehen von der Harnblasenspalte mit Prolapsus, nur bei einfacher Diastase der Schambeine vor, bei welcher dieselbe eine unmittelbar unter der Haut, zwischen den inneren Rändern

der auseinandergewichenen geraden Bauchmuskeln gelegene und im Füllungszustande hervorragende Geschwulst bildet.

B. PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER HARNBLASE.

Die Harnblase ist vermöge ihrer geschützten Lage und ihres einfachen histologischen Baues bedeutend weniger Erkrankungsformen ausgesetzt, als die secernirenden Schleimhautflächen; namentlieh gewährt das feste, fast epidermoidale Epithel hinreichenden Schutz gegen die chemische Einwirkung der Secrete und beschränkt im Verein mit der glatten, gefässreicher Papillen ermangelnden Schleimhautfläche in erheblichem Maasse die Diffusion des Blaseninhalts. Mit dieser schützenden Function desselben geht eine geringere Vulnerabilität Hand in Hand, wodurch die Seltenheit von Neubildungen, welehe aus den Geweben derselben hervorgehen, erklärt wird. Von grösserer functioneller Bedeutung für die Harnblase ist das Verhalten ihrer Musculatur, deren beide Elemente, der Detrusor urinae und Sphincter vesicae, einander das Gleichgewicht halten müssen, wenn nicht Stagnation des Secrets und deren Folgen eintreten sollen. In dieser Beziehung ist die männliche Harnblase ungünstiger construirt, indem durch die grössere Länge ihrer Harnröhre und die Entwiekelung drüsenreieher Gebilde in der Nachbarschaft derselben oft Hindernisse des Harnabflusses gesetzt werden, welche ausserhalb der Blase liegen, aber auf dieselbe zurückwirken.

Wir betrachten zunäehst diejenigen Störungen, welche das Organ oder einen Abschnitt desselben im Ganzen treffen, sodann die besonderen Veränderungen, welche an der Schleim- und Muskelhaut, an den Blutgefässen und am Inhalt der Blase vor sich gehen.

1. Unter den die Blasenwandung in ihrer ganzen Dicke betreffenden Störungen stehen in erster Reihe die **Perforationen**, deren Bedeutung von der Berührung anderer Körperbestandtheile mit dem leicht zersetzbaren und dann irritirend wirkenden Harn abhängt. Die Gefahr wächst daher mit der Schwierigkeit, diesem einen leichten Abfluss zu verschaffen. Zu den unbedingt und gewöhnlich in kurzer Zeit tödtlichen Verletzungen gehören daher Rupturen der Harnblase mit Erguss ihres Inhalts in die Bauchhöhle, welche zu einer heftigen Peritonitis führen und bei etwas längerer Dauer auch durch die Resorption der Secretstoffe

Gefahr bringen. Unter denjenigen Verletzungen, welche einen nicht vom Peritoneum überzogenen Theil der Blase treffen, sind die ungünstigsten solche, welche keinen freien Abfluss nach aussen gestatten, vornehmlich Zerreissungen durch fracturirte Knochen, was am häufigsten in Folge eines Bruchs des Schambeins geschieht, durch fremde Körper und Ulcerationen; günstige Heilresultate dagegen liefern die mit Rücksicht auf dieses Verhältniss angelegten Operationswunden (Steinschnitt). — Die ulcerösen Processe führen seltener zur Eröffnung der Blase in die Peritonealhöhle, indem sie gewöhnlich an dem nicht vom Peritoneum bedeckten Abschnitte zu Stande kommen und an den anderen Abschnitten Verwachsungen der Peritonealblätter entstehen; dagegen kommt es hierbei sehr leicht zur Eröffnung benachbarter Hohlorgane. So entstehen permanente Verbindungen dieser Organe und zwar in mehr oder weniger directer Weise, Blasen-Fisteln, die entweder bimucös sind, wie die Vaginal-, Uterin-, Mastdarm- und Harnblasenfisteln, oder nach aussen münden (äussere Blasenfisteln). Die letzteren namentlich zeichnen sich durch ihren gewundenen Verlauf, ihre mehrfachen Theilungen aus, welche zu Oeffnungen am Scrotum, Perinaeum, der Inguinalgegend, selbst der Bauchhaut und der inneren Fläche der Oberschenkel führen. Während diese letzteren in der Regel von der Blase ausgehen, werden die ersteren, die bimucösen Fisteln, nicht selten durch Veränderungen eingeleitet, welche ausserhalb der Blase eingetreten waren; hierher gehören die Quetschungen, Zerreissungen und Ulcerationen der Scheide und des Uterus, die besonders während der Geburt und des Wochenbettes stattfinden, die Carcinome der Vaginalportion und die ulcerösen Processe des Mastdarms. Auch manche der äusseren Blasenfisteln des Mannes gehen nicht sowohl von der Harnblase selbst aus, sondern von der Prostata.

2. Die erworbene **Dilatation** der Harnblase kann allgemein oder partiell sein. Die erstere ist jedenfalls eine Folge von Hemmung der Harnentleerung, sei es dass diese letztere auf einer Leistungsunfähigkeit des Depressor urinae beruht (paralytische Dilatation), sei es dass mechanische Hindernisse der Entleerung, Stricturen, Prostatageschwülste u. s. w. vorliegen. Im ersteren Falle nimmt mit der Ausdehnung die Dicke der Blasenwandung ab und es würde die Gefahr einer spontanen Ruptur eintreten, wenn nicht auch jetzt bei einer gewissen Zunahme des Drucks im Innern der Blase die physiologischen Hindernisse des Ab-

fliessens (der Sphincter und der elastische Schluss des Blasenhalses) überwunden würden. So gesellt sich zur paralytischen Dilatation die **Incontinenz** der Blase. Rupturen können in der dilatirten und atrophischen Blasenwandung immerhin noch leicht eintreten, aber nicht wohl ohne Mitwirkung eines traumatischen Moments.

Die Dilatation in Folge von behinderter Entleerung des Harns ist mit Hypertrophie der Musculatur verbunden, welche die Widerstände mehr oder weniger vollständig überwinden kann; meist jedoch geschieht dies in ungenügender Weise, indem die netzartige oder trabeculare Anordnung der Harnblasenmusculatur mit der Dilatation der Blase deutlicher hervortritt, als im Normalzustand; zwischen den verdickten Muskelbalken, welche mehr und mehr auseinanderweichen, entstehen muskelarme oder der Musculatur ganz entbehrende Felder, welche nun dem gesteigerten Blasendruck nachgeben und sich nach aussen hin ausbuchten, Divertikel der Harnblase bilden.

Dieselben sind gewöhnlich in mehrfacher Anzahl vorhanden und oft so regelmässig symmetrisch auf die beiden Seitenhälften der Blase vertheilt, dass man an eine angeborene Wachsthumsanomalie denken könnte; indess ist es leicht einzusehen, dass diese Regelmässigkeit der pathologischen Bildungen von der symmetrischen Anordnung der Harnblasenmusculatur abhängt. So sieht man oft dergleichen neben den beiden Ureterenmündungen, entstanden durch das Auseinanderweichen der kreisförmig dieselben umziehenden äusseren Muskelschichten. Die Grösse der Divertikel kann diejenige der Harnblase erreichen und selbst übertreffen; der Mangel an Muskelfasern in ihrer Wandung bedingt die Stagnation ihres Inhalts um so mehr, als die Oeffnung derselben gewöhnlich enge bleibt und von einem starken Muskelring umgeben ist, der vielleicht wie ein Sphincter wirkt.

In diesem Falle bilden sich nun oft Niederschläge von Harnsalzen, die zur Steinbildung führen. Schliesslich kann durch dieselbe die Höhle des Divertikels vollkommen ausgefüllt werden. Ob, wie vielfach angenommen wird, durch einen innerhalb der Blase entstandenen Stein Divertikel der Blasenwand gebildet werden können, scheint mir nicht vollständig erwiesen und sogar zweifelhaft, da bei kleineren Steinen der Harndruck auf diese nicht mehr wirkt, als auf jeden gleich grossen Theil der Harnblasenwandung, grössere aber, welche die Wandung der Harnblase

allseitig umschliesst, die Mündung der Divertikel an Grösse bereits bedeutend übertreffen. Indirect können übrigens solche steinhaltigen Divertikel, indem sie sich gegen das Perinaeum oder den Mastdarm vorbuchten, die Entleerung des Steins, sei es auf dem Wege der Ulceration oder bei einer Operation, bedeutend begünstigen. Natürlich können auch in der Harnblase gelegene Steine secundär in Divertikel hineingerathen und so, trotzdem sie durch eine frühere Untersuchung nachgewiesen waren, bei einer erneuten scheinbar verschwunden sein.

3. Die **Hernien** der Harnblase betreffen meist nur einen Theil derselben, welcher sich, stärker ausgezogen, neben Därmen oder Netz in einem Inguinal- oder Cruralbruch, seltener einer Hernia obturatoria findet. In den meisten Fällen ist der vorgefallene Theil der Harnblase angewachsen und eine Reposition unmöglich, er stellt dann ein Divertikel dar, welches durch Druck auf den Bruchsack entleert werden kann. Bei Frauen kommt auch eine Ausbuchtung der unteren Blasenwand gegen die Vagina vor, eine H. vesicae vaginalis, welche leicht mit einem Prolapsus vaginae verwechselt werden kann. Andererseits wird nicht selten bei einem Prolapsus uteri ein Theil der Blase in die vordere Wandung desselben mit aufgenommen. Sehr selten kommt bei Männern eine H. vesicae perinealis vor, die meistens wohl durch ein Divertikel gebildet wird (Virchow, Geschwülste I. 167. Note).

4. Eine **Einstülpung** der Harnblase (Invaginatio ves.) kommt bei beiden Geschlechtern vor; bei dem Manne senkt sich der Blasenscheitel bis in den Blasenhals, die dadurch gebildete Höhlung wird von Därmen ausgefüllt; bei dem Weibe kann sich dieser Zustand bis zu einer **Ausstülpung**, einer Inversio vesicae, steigern, welche aber nicht die Mündungen der Ureteren umfasst (Percy); die Reduction gelingt in diesem Falle leicht, oft selbst spontan durch den sich ansammelnden Harn (Cruveilhier Tr. d'an. p. I. 583). Es scheint, dass ein höherer Grad von Paralyse der Scheitelgegend der Blase und Dilatation derselben zu diesem Zustande die Veranlassung giebt.

2. Die Veränderungen der Schleimhaut der Harnblase.

Die Schleimhaut der Harnblase wird bekanntlich von einer dicken Lage von Plattenepithel überzogen, dessen oberflächliche

Schichten aus polymorphen, mit unregelmässigen Fortsätzen versehenen Zellen, dessen tiefste Lage von cylindrischen Elementen gebildet wird. Gefässreiche Papillen, welche in die Epithellagen eindringen, fehlen oder sollen ausnahmsweise (?) vorkommen, ebenso fehlen drüsige Apparate mit Ausnahme des sog. Blasenhalses, der schon zur Harnröhre gerechnet werden kann. Die Schleimhaut selbst besteht aus ziemlich derbem Bindegewebe mit Gefässen, Nerven und glatten Muskeln, von denen die letzteren netzartig angeordnet, mit den tieferen Muskelschichten in vielfacher Verbindung stehen. Die Sensibilität der Blasenschleimhaut ist äusserst gering, die Resorption von Flüssigkeiten unbedeutend. Dem entsprechend sind auch die Erkrankungen derselben auf eine geringe Zahl reducirt.

1. Die **Entzündung der Blasenschleimhaut** (Cystitis) geht in der Regel von der Oberfläche aus und wird durch einen reizend wirkenden Blaseninhalt hervorgerufen. Als die häufigsten Ursachen derselben sind chemisch reizende Substanzen zu bezeichnen, welche mit dem Harn ausgeschieden oder auch direct ingerirt werden (Canthariden, Balsamica, Säuren etc.): ferner die Producte alcalischer Harngährung, mechanisch irritirende krystallinische Niederschläge, die Anwesenheit fremder Körper und die Fortleitung entzündlicher Processe von aussen her. Bei sog. spontanen catarrhalischen Cystitis-Formen, welche auf keines der angegebenen Momente zurückgeführt werden können, trifft man in dem leicht getrübten Harn neben frischen Eiter- und rothen Blutkörperchen bereits jene niederen, als Bacterien bezeichnete Organismen an, so dass kein Zweifel an ihrer wesentlichen Betheiligung bei dem Process bestehen kann. Da dieselben, ohne dass eine Catheterisation stattgefunden hat, unter solchen Umständen vorhanden sein können, so dürfen wir an einem selbstständigen Eindringen derselben von aussen her, wahrscheinlich in der Form von Schwärmsporen, nicht zweifeln.

In den frischesten Fällen von catarrhalischer Cystitis wird die Harnblase gewöhnlich leer und zusammengezogen gefunden, entsprechend den häufigen spastischen Entleerungen während des Lebens. Die Vertiefungen zwischen den Falten der Blasenschleimhaut enthalten nur etwas trübe weissliche, eitrige Flüssigkeit; die Oberfläche der Schleimhaut ist unverändert, von weiten, stark mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen. Bei längerem Bestehen des Processes wird das Epithel an vielen Orten abgestossen,

namentlich auf der Höhe der Falten und zwar wahrscheinlich in Folge der reichlichen Emigration farbloser Blutzellen.

Hier entstehen nun weitere Veränderungen, zunächst namentlich Incrustation mit Harnsalzen, wodurch diese Flächen eine rauhe, feilenartige Beschaffenheit erlangen. Weiterhin können dann tiefer greifende Ulcerationsprocesse sich hinzugesellen, durch welche unregelmässig buchtige Geschwüre entstehen, deren Grund gewöhnlich ebenfalls incrustirt. Indem dieser Process die Muskelbündel längere Zeit intact lässt, können Unterminirungen derselben zu Stande kommen, so dass die Geschwürsflächen von einzelnen Muskelbalken überbrückt werden, welche bei einem Heilungsprocess dann auch auf der hinteren Fläche von Epithel überkleidet werden. Dies geschieht namentlich oft am Blasenhalse und am Trigonum. Seltener werden diese Muskelbalken auch an einem Ende gelöst und flottiren als lange Zapfen in dem Harnblaseninhalt.

Einen sehr merkwürdigen derartigen Fall beobachtete Passavant (Virch. Arch. 8. 40.) bei einem Manne, der beim Uriniren in aufrechter Stellung leicht plötzliche Urinretention erlitt. Der horizontale Theil des Trigonum war unterminirt, an der l. Ureterenmündung gelöst und gerieth unter den erwähnten Umständen mit seinem Ende in den Anfang der Urethra.

Auch totale Abstossung, selbst eines grossen Theils der Blasenschleimhaut kommt vor (Luschka, Virchow's Archiv 7. 30). Die Ulcerationen führen schliesslich zu Perforation der Blasenwandung; da diese aber gewöhnlich vorher beträchtlich verdickt, auch wohl mit den Nachbartheilen verwachsen ist, so entstehen auf diesem Wege seltener directe fistulöse Communicationen, häufiger ulceröse Höhlen von unregelmässiger Form, welche sich in dem schwieligen Gewebe nur sehr langsam vergrössern. Die mannigfachen Störungen, welche durch diesen langwierigen Vorgang veranlasst werden und die Nerven, die Gefässe, Mastdarm und Geschlechtsorgane betreffen können, hier einzeln aufzuführen, würde zu umständlich sein. Wir bezeichnen den Process als Pericystitis ulcerosa.

Ausser der einfachen Cystitis kommt in seltenen Fällen eine croupöse C. vor, bei welcher eine fibrinös-zellige Schicht auf der Oberfläche der entzündeten Schleimhaut abgelagert wird, bisweilen in solchem Umfang, dass ein vollständiger Abguss der Blase entleert wird. Ebenso selten ist eine wahre Diphtheritis der Harnblase, für welche sehr oft partielle Necrosen der Oberfläche nach Quetschungen bei der Geburt und anderen

mechanischen Irritationen genommen werden; am häufigsten erscheint sie noch neben puerperaler Diphtheritis der Geschlechtsorgane, nach Scarlatina und Cholera. Es finden sich dann auf der Blasenschleimhaut umschriebene, schmutzig gelbe Flecke und Streifen, welche der Höhe der Falten entsprechen und aus der körnig zerfallenen oberflächlichsten Schleimhautschicht bestehen. Immerhin sind die Criterien des localen Processes bis jetzt so unsicher, dass eine Identificirung mit der Rachendiphtheritis bedenklich erscheint. — Ferner kommt es auch bisweilen zur Bläschenbildung (Herpes Ves. urin.) —

Endlich führt der entzündliche Process an der Blase zu Bindegewebsneubildung, welche entweder in diffuser Form stattfindet oder zur Bildung geschwulstartiger Neubildungen Veranlassung giebt.

2. Die **Geschwülste** der Harnblasenschleimhaut gehen zum grössten Theil von dem Bindegewebe derselben aus. Tuberöse Fibrome in der Submucosa will Rokitansky (Hdb. III. 366) gesehen haben, doch fragt sich, ob dieselben nicht der Prostata angehören. Die häufigste Form der hier vorkommenden Fibrome ist die papillare, welche sich gewöhnlich an mehreren Stellen zugleich entwickelt. Aus einer engen Basis erheben sich dann eine Menge schmaler, verzweigter, bis einen Zoll langer Zotten, deren jede eine weite Blutgefässschlinge enthält und an der Oberfläche von einem oft ziemlich dicken Epithellager bedeckt wird. Ausser den Gefässen ist nur wenig Stroma in den Zotten vorhanden, so dass man wohl annehmen muss, dass die Wucherung der Blutgefässe die Grundlage der Neubildung darstellt. Die übrige Blasenschleimhaut befindet sich meist im Zustand trabeculärer Hyperplasie, welche sich in Folge der die Entleerung hemmenden Neubildung entwickelt. Je nach der Lage der letzteren wird die Mündung der Urethra während des Harnlassens bald früher, bald später verlegt



Fig. 83.

Fig. 83. Multiple papillare Fibrome der Harnblase, die oberen collabirt. Bern. Samml. F. II. 39.

werden. Eine constante Begleiterscheinung dieser Art des Fibroms ist die reichliche Abstossung des die Papillen überziehenden polymorphen Epithels, dessen Auftreten im Harn vielfach zu Verwechselungen mit Carcinom Veranlassung gegeben hat; sodann Blutungen, welche so heftig und andauernd werden können, dass durch dieselben ein anämischer und cachectischer Zustand herbeigeführt wird. Endlich kann eine Loslösung und Elimination einer oder mehrerer solcher Papillengruppen stattfinden, ein Vorgang, dessen Eintreten auch wohl durch künstliche Mittel gefördert werden könnte. — Es bilden sich diese Geschwülste am häufigsten im jugendlichen, selbst schon im kindlichen Alter; dass sie späterhin zur Entstehung von Carcinom Veranlassung geben können, erscheint mir nicht unwahrscheinlich, da Rokitansky an der Basis derselben markige Infiltration gesehen hat, wäre aber erst erweisbar durch eine genauere Kenntniss des Verlaufs der Erkrankung.

Dieser Form sehr nahe stehen die polypösen Fibrome, welche in Form zungenförmiger und kolbiger Bildungen meist in der Gegend des Blasenhalses vorkommen, aber nicht wie die vorigen gruppenweise von einem Punkte entspringen, sondern sich mehr gleichmässig über eine grössere Schleimhautstrecke verbreiten. Sie bedingen leichter Obturation der Urethra und neigen weniger zu Blutungen, als die vorigen. Auch ihre Entstehung gehört meist schon dem Kindesalter an und hängt vielleicht meist von localen Reizungen des Blasenhalses durch Concremente ab. (Präparat der Bern. Samml. F. II. 14).

Von diesen zu unterscheiden als nicht mehr rein fibröse Bildungen sind tuberöse Fibro-Adenome, welche sich in der Gegend des Trigonum und des Blasenhalses, theils noch in der Mucosa, theils gestielt sich über dieselbe erhebend vorfinden. Es sind erbsen-, kirschen- bis taubeneigrosse kuglige Geschwülste von leicht lappigem Bau, die in einer bindegewebigen Grundlage Drüsenschläuche vom Bau derjenigen der Prostata enthalten, und daher als Abkömmlinge dieses Organs bezeichnet werden müssen. Weiterhin können dieselben in Folge von Wucherungen der Drüsenelemente ein mehr markiges Aussehen annehmen, wie die S. 670 erwähnten.

Die Tuberculose der Harnblasenschleimhaut ist eine seltene Begleiterscheinung der Tuberculose der Geschlechts- und Harnorgane, kommt aber ganz ausschliesslich bei dem männlichen Geschlecht vor, indem in allen diesen Fällen, wie es

scheint, der Genitalapparat den Ausgangspunkt bildet, von welchem aus bei dem Weibe natürlich nur eine geringe Möglichkeit des Fortkriechens der Neubildung von einer Schleimhaut auf die andere statttfindet. Bei dem Manne sieht man gewöhnlich nach einer länger bestehenden Hoden- oder Prostatatuberculose den Process durch das Vas deferens auf den Colliculus seminalis fortschrei-

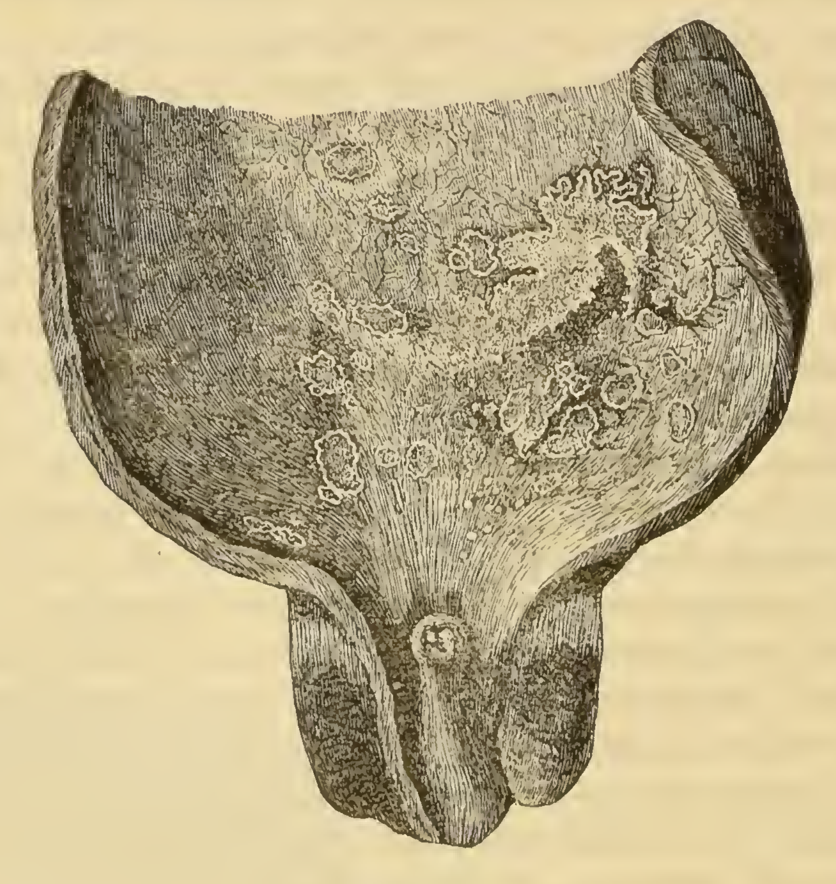


Fig. 84.

ten und von hier aus auf der Blasenschleimhaut sich verbreiten. Seltener verfolgt die Affection von den Nieren aus eine absteigende Richtung. Auf dem Blutwege scheint eine Implantation der Tuberculose in der Harnblasenschleimhaut kaum jemals vorzukommen.

Zuerst entstehen graue Knötchen in der oberflächlichsten Schleimhautlage, welche meistens von einem hyperämischen Hof umgeben sind. Bald zerfallen diese zu Lenticulargeschwüren, deren Ränder leicht gelblich infiltrirt sind; in der Nachbarschaft mehren sich diese Heerde und fliessen zu grösseren buchtigen, mit käsig infiltrirten Rändern versehenen Geschwüren zusammen. Sehr selten

---

Fig. 84. Miliare, confluirte und ulcerirte Tuberkel der Harnblase (Cystitis tuberculosa) und des Colliculus seminalis, aus Virchow, Geschw. II. S. 650.

überzieht dieser Ulcerationsprocess die ganze Blasenoberfläche, meist gruppirt er sich in stärkerer Entwicklung um ein oder beide Ureteren.

Das Epithel der Harnblase ist nicht sehr geneigt zur Production von Neubildungen. Einer reichlicheren Entwicklung desselben mit Bildung dicker geschichteter, weisslicher Platten erwähnt Rokitansky (Hdb. III. 354), wie es scheint, einer vollkommen oberflächlichen, einfachen Hyperplasie. In die Tiefe dringende, epitheliale Neubildungen carcinomatöser Natur scheinen hier gar nicht vorzukommen; die Harnblasenkrebse gehen meistens von der Prostata, dem Collum uteri oder dem Mastdarm aus, oder sind auf dem Wege der Metastase entstandene secundäre Knoten. Am ehesten machen noch den Eindruck primärer Harnblasen-Carcinome grössere meist rundliche Infiltrationen der hinteren Harnblasenwand, welche eine bis zwei Zoll starke Verdickung sämmtlicher Blasenhäute darstellen und bald zellenreicher, medullärer, bald derber, fibröser oder scirrhöser Natur sind. Durchschneidet man sie senkrecht, so findet man den Zusammenhang dieser Bildung mit dem mittleren Prostatalappen und kann die erste Entwicklung der krebsigen Drüsenwucherung aus den normalen Prostatadrüsenschläuchen verfolgen. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird durch den Mangel dieser Form beim Weibe unterstützt.

3. Die Veränderungen der Muskelhaut

der Harnblase sind meist schon erwähnt worden. Es gehört hierher die Hyperplasie der Muscularis, welche sich bei Hindernissen der Harnentleerung entwickelt. Vorzugsweise nimmt die Muskelschicht der Mucosa an derselben Theil, die sonst nicht erkennbar, und tritt als ein mehr oder minder dickes trabeculäres Netzwerk über die Oberfläche hervor. In manchen Fällen beschränkt sich die Hyperplasie auf die Musculatur des Trigonum, dessen horizontaler Balken leistenartig vorspringt. Dass es sich hier um eine Neubildung von Muskelfasern handelt, wird man bei der Mächtigkeit der Muskelbalken in manchen derartigen Fällen nicht bezweifeln können; auch persistirt diese Veränderung, nachdem die Ursachen derselben, z. B. Stricturen der Urethra beseitigt sind, unverändert.

Die atrophischen Zustände sind eine Folge der Harnblasenparalyse und führen schliesslich zu einem vollständigen Schwund der Muskelfasern.

4. Die Veränderungen der Serosa

sind kaum als selbstständige Erkrankungen anzuführen, nur sei hier erwähnt, dass an der hinteren Fläche der Blase bisweilen circumscripte Peritonitisformen vorkommen, welche sich durch eine reichliche Gefässentwicklung auszeichnen. Dieselben geben zu pericystitischen Hämorrhagien Veranlassung, welche in ihrem Verlauf viel Aehnlichkeit mit dem Hämatoma retrouterinum der Frauen besitzen. Da in solchen Fällen die Harnblase sonst keine Veränderungen darbietet, so muss die entzündungserregende Ursache im Bauchfell selbst ihren Sitz haben und hat auch hier wohl die Senkung von festen Körpern und Flüssigkeiten im Peritonealraum eine Bedeutung für die Localisirung dieses Processes. Man könnte den Process als Pericystitis haemorrhagica bezeichnen.

5. Die Veränderungen des Inhalts der Harnblase.

Von denselben sollen hier nur solche erwähnt werden, welche mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln des Anatomen zu constatiren sind; es fällt demnach eine ganze Reihe chemischer Veränderungen des Harns fort, welche nicht sehr auffallend das äussere Ansehn desselben modificiren. Wir theilen die vorkommenden Inhaltsanomalien ein nach der physicalischen Beschaffenheit der betreffenden Körper.

1. Ein **gasförmiger Inhalt** kommt entweder bei fauligen Zersetzungen des Blaseninhalts, bei jauchender Cystitis oder in Folge einer Communication des Darms mit der Harnblase vor. Die Spannung der Gase ist gewöhnlich bedeutend und dehnt die Blase stark aus. Ihre Entleerung hat Schwierigkeiten, da sie den oberen Theil einnehmen und die Contraction der Blase in den meisten Fällen unvollkommen ist. Doch hat man namentlich bei angeborener Blasenmastdarmfistel das Entweichen von Gasen durch die Urethra beobachtet.

2. Von **Flüssigkeiten** finden sich dem Harn beigemischt bei Catarrh der Harnwege Schleim (?) und Eiter, welche meist nicht mit demselben innig gemengt sind, sondern am Schlusse der Entleerung erscheinen. Blut fehlt zwar nicht bei einer gewöhnlichen catarrhalischen Affection, ist aber bei makroskopischer Betrachtung meist nicht zu erkennen (insensible Hämaturie); dagegen erscheint dasselbe in grösserer Menge entweder in flüssi-

gem Zustande oder geronnen. Flüssig kann dasselbe bleiben, indem überhaupt die Gerinnungsfähigkeit fehlt, ein Fall, den ich nicht beobachtet habe, oder es kann bei seiner Entleerung diese Fähigkeit eingebüsst haben, sei es durch die Verdünnung an und für sich oder durch die Einwirkung der Harnsalze. Das Vorkommen von *Hämaturie* ist ein sehr mannigfaltiges und würde die verschiedene Herkunft des Bluts aus den Nieren, den harnableitenden Wegen und der Harnblase wohl am besten als Eintheilungsgrund zu benutzen sein, wenn man in allen Fällen den Ort des Blutergusses bestimmen könnte. Für die Nierenblutung ist, wie früher gezeigt, die Anwesenheit von bluthaltigen Nierencylindern entscheidend. Dieselben können aber fehlen, in welchem Falle die, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig flüssige Beschaffenheit des Bluts einigen Anhaltspunkt gewähren kann neben anderen symptomatischen Anzeichen, welche auf eine Erkrankung der Niere hindeuten. Die wichtigsten Nierenveränderungen, welche von Hämaturie begleitet werden, sind folgende: Zerreissungen und überhaupt Verletzungen der Niere, der hämorrhagische Infaret (nicht immer), die interstitielle Nephritis und die cyanotische Induration, endlich das Carcinom der Niere, welches die reichlichsten und profusesten Blutungen liefert, wenn die Neubildung bis zum Nierenbecken vorgedrungen ist; ohne erhebliche und bleibende Veränderung der Nierensubstanz selbst treten die paroxysmalen Hämaturien auf, welche man in England beobachtet hat und welche wahrscheinlich von der Ablagerung von oxalsaurem Kalk abhängen, sowie die *tropische Hämaturie*, welche vorzugsweise in Brasilien, Ile de France und Ile de Bourbon beobachtet wird. *Rayer* unterscheidet drei Formen: einfache Hämaturie, solche mit harnsaurem Gries und solche mit chylösem Harn (*Chyl-* oder *Galacturie*, besser *Lipurie*). Wir haben es hier nur mit der letzteren zu thun, denn die ersten beiden gehören nicht den Tropen ausschliesslich an; von der letzten aber ist es hinlänglich constatirt, dass zeitweise auch die Fettbeimischung fehlen kann.

Die tropische *Hämato-Lipurie* beginnt bei den Eingeborenen gewöhnlich schon im Kindesalter, befällt aber auch Eingewanderte und verlässt dieselben oftmals nicht, nachdem sie das Land verlassen. Die Affection tritt in einzelnen Anfällen auf, zwischen denen der Gesundheitszustand nicht verändert ist, mit Ausnahme etwa der Folgen des Blutverlusts. Bewegung steigert, Ruhe mindert die fremdartigen Beimischungen, so dass

selbst während eines Anfalls der Morgenharn oft ganz klar ist, wogegen der während der Digestion entleerte die hochgradigste Veränderung zeigt.

Der Harn besitzt gewöhnlich ein trübes, weissröthliches Aussehn, kann aber auch dunkelroth gefärbt sein, oder es zeigt nur die zuletzt entleerte Partie die Beschaffenheit reinen Bluts. Lässt man denselben ruhig stehen, so senken sich, wie ich dies an dem Harn einer brasilianischen Dame beobachten konnte, zunächst die rothen Blutkörperchen und bilden am Boden eine dicke Schicht; die Hauptmasse des Harns ist nun kaum röthlich, aber immer noch trübe und undurchsichtig; erst nach einiger Zeit bildet sich an der Oberfläche eine dünne rahmige Schicht. In meinem Fall wurden niemals Blutcoagula entleert oder bildeten sich solche in dem entleerten Harn, wie dieses mehrfach und in dem Grade beobachtet ist, dass schliesslich die ganze Flüssigkeit zn einer weichen Gallerte erstarrte. Mikroskopisch liessen sich indess äusserst zarte Faserstoffnetze in Form unregelmässiger Platten oder auch wohl Streifen entdecken, welche von den körperlichen Theilen einschlossen; doch habe ich keine so regelmässigen Formen gesehen, dass ich dieselben für Abgüsse von Harnkanälchen hätte halten können; auch Ackermann, der dieses annimmt, scheint nur selten Cylinder gesehen zu haben (Deutsch. Arch. I. 129). Neben den rothen, sonst unveränderten Blutkörperchen traf ich in dem Sediment nur wenige weisse Blutkörperchen, dagegen fand Ackermann (l. c.) in Gerinnseln eingeschlossen oft zahlreiche, 0,004‴ im Durchmesser haltende, granulirte, oft fettig entartete Zellen. Die weissliche Trübung wurde bedingt durch staubartig feine Kügelchen, welche vor Zusatz von Alkalien nur schwer zusammenflossen, dann aber grössere, fettähnliche Tropfen und ebenso die oben erwähnte Rahmschicht bildeten. Schütteln mit Aether und Chloroform klärt die Trübung vollständig. Die Zusammensetzung des Fettes fand ich in meinem Fall, ebenso wie Ackermann, entsprechend der eines Neutralfettes von weicher Consistenz, den Schmelzpunkt bei 36—38° C., eben so wenig wie Jener vermochte ich Zucker nachzuweisen. Albumin ist stets vorhanden, jedoch kein Caseïn, das erstere fehlt in dem klaren Morgenharn, gelangt also mit den Blutkörperchen (und dem Fett) in den Harn.

Was die Herkunft des Blutes und Fettes im Harn betrifft, so dürfte es zunächst als feststehend betrachtet werden, dass beide schon in der Niere dem Harn beigemengt werden. Dafür

spricht einmal der Mangel von Veränderungen in den Harnwegen, dann die positive Angabe von Rayer (Krkh. d. Nieren. Dtsch. 1844. S. 482), der in einem solchen Falle die Nieren völlig gesund fand, dagegen aus den Papillen eine blutige Flüssigkeit ausdrücken konnte, ähnlich jener, welche während des Lebens entleert worden war, und endlich die innige Mischung des Bluts und Harns, welche in vielen Fällen das Zustandekommen einer Gerinnung verhindert oder verzögert. Für das Fett könnte man an eine Abstammung von verfettetem Epithel der Harnkanälchen denken, wenn nicht das Fehlen jeder Zusammenhäufung von Fettkörnchen dem widerspräche, und die Abwesenheit weiterer Nierenerkrankung, die doch bei einem so beträchtlichen Epithelverlust nicht ausbleiben könnte. Es bleibt daher nur die Möglichkeit übrig, welche auch dem ganzen Auftreten der Erscheinung am besten entspricht, dass rothe Blutkörperchen und Fett auf dem gleichen Wege und zu gleicher Zeit in den Harn gelangt sind. In dieser Beziehung hat man die elephantiastischen Lymphorrhöen (s. S. 73) zum Vergleich herangezogen und in der That kommt in den Tropen Chylurie neben Erysipelas vor (Mazaé Azéma, Virchow Geschw. I. 303), welches letztere wiederum oft den Ausgangspunkt elephantiastischer Neubildung darstellt. Indess fehlen diese letzteren Veränderungen in den meisten Fällen tropischer Hämaturie und die lymphatische Natur der chylösen Beimischung des Harns wird durch den Mangel des Zuckers zweifelhaft. Dagegen ist es von Wichtigkeit, daran zu erinnern, dass Guibourt das Blut in einem solchen Falle doppelt so fettreich als normales fand (Rayer l. c. S. 508). Erst die mikroskopische Untersuchung wird lehren, ob dasselbe ebenfalls körniges Fett enthielt, in welchem Falle die Anwesenheit desselben auch vielleicht als die Ursache der Blutung betrachtet werden kann. Man kann sich vorstellen, dass theils eine Filtration von fetthaltigem Serum stattfindet, welches sowohl fibrinogene als fibrinoplastische Substanz in verschiedener Menge enthält. Dadurch würde sich auch die Verschiedenheit in dem Eintreten der Gerinnung erklären. Die Nierenlymphe kennen wir zu wenig, um ihre Betheiligung bestimmt behaupten zu können, doch erscheint ein solcher Fettgehalt derselben unwahrscheinlich.

Nieren-Haematurie tritt ferner auf bei dem Gelbfieber, selten bei Typhus, bei Variola haemorrhagica und in manchen Fällen

von remittirendem und intermittirendem Fieber (Jahresb. v. Virchow u. Hirsch. 1869. II. 200).

Von diesen Formen der Haematurie sind diejenigen zu unterscheiden, in welchen das Blut aus den harnleitenden Wegen oder der Blase herstammt, indem in den letzteren sich meistens weitere Krankheiten dieser Organe nachweisen lassen. Ein Zweifel kann nur in solchen Fällen tropischer Haematurie entstehen, in denen das Blut schon im Nierenbecken und Harnleiter gerinnt und den letzteren verstopft. Indess werden auch hier ganz freie Perioden eintreten. Die Erkrankungen der Schleimhäute dagegen, welche zu Blutungen führen, werden in der Regel durch permanente Störungen gekennzeichnet und liefern, weil es sich um gröbere Verletzungen von Blutgefässen handelt, grössere und gerinnende Blutmassen und meistens auch noch andere, die Diagnose erleichternde Beimischungen.

Noch unaufgeklärt sind die periodischen, alle 4 Wochen auftretenden Haematurien bei Männern, von denen bei Rayer (l. c. S. 492) mehrere Beispiele mitgetheilt werden. Die dabei auftretenden Erscheinungen haben namentlich in dem Fall von Chopart eine grosse Aehnlichkeit mit den menstrualen und kann die Blutung deshalb als Pseudo-menstruation bezeichnet werden, obwohl keine Anomalie der Geschlechtsorgane bemerkt wurde. Als wirkliche Menstruation sind dagegen die Haematurien zu bezeichnen, welche bei Hermaphroditismus lateralis beobachtet sind, namentlich in dem Fall der Cath. Hohmann (deutsche Kl. 67. Nr. 34 u. Virch. Arch. 43.), bei welcher Samenergiessungen und regelmässige monatliche Blutungen von Kölliker, Scanzoni und Recklinghausen constatirt sind. In diesem Fall muss übrigens wegen der Mündung des weiblichen Theils des Geschlechtsapparats in die Harnröhre die Blutung die Charactere einer urethralen gehabt haben. — Endlich kommen bei Frauen periodische Blutungen aus der Harnblase vor, welche den Character vicariirender oder supplementärer Menstruation besitzen, je nachdem gleichzeitige Blutungen aus den Geschlechtstheilen fehlen oder vorhanden sind. Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um eine besondere Disposition des Harnapparats zu Blutungen, bedingt durch Varicositäten am Blasenhalse, welche unter dem Einfluss der menstrualen Fluxion bersten.

Alle übrigen aus der Schleimhaut der harnleitenden Wege und der Blase stammenden Blutungen werden durch pathologische

Veränderungen dieser Theile verursacht. Die häufigsten Ursachen derselben sind: Papilläre Fibrome der Harnblase, bei welchen neben dem Blut gewöhnlich polymorphe Epithelien entleert werden; das Carcinom der Harnblase führt viel seltener zu Haematurie; ferner die Anwesenheit fremder Körper und Concremente. Von den letzteren erscheint am wichtigsten die Haematurie, welche durch die Anwesenheit des Distoma haematobium in der Schleimhaut der Harnorgane bedingt wird und ihren Grund hat in Ulcerationen oder papillären Excrescenzen, welche sich auf der von den Distomeneiern durchsetzten Schleimhaut entwickeln. Diese, sowie seltener Reste der Thiere selbst werden dann eingeschlossen in den Blutgerinnseln gefunden.

3) **Feste Körper** in der Harnblase sind entweder losgelöste Bestandtheile des Organismus selbst, wie necrotisirte Stücke von Nierensubstanz (Fall von Wiederhold Virch. Arch. 33. 552) oder abgetrennte Geschwulstpartikeln (so der S. 699 erwähnte Fall von papillärem Fibrom), oder Parasiten (Eustrongylus, Distoma haematob., Echinococcus, verirrte Ascariden), oder Niederschläge aus dem Secret (Concremente), oder von aussen eingedrungene Körper. Was die erste Reihe betrifft, so gehört ausser den angeführten Fällen zu derselben die sog. Pilimiction (Trichurie), bei welcher Haare, aber auch fettige Massen, Knochenstücke und Zähne mit den Harn entleert werden in Folge der Eröffnung einer Dermoid-Cyste in die Harnblase. Die Knochenstücke besitzen stets eine unregelmässige Gestalt, welche mit der Gestalt eines normalen Skelettheils nicht übereinstimmt, so dass hierdurch wie durch die Anwesenheit von Zähnen die theilweise Entleerung eines abgestorbenen extrauterinen Foetus durch die Harnblase, welche ebenfalls vorkommt, ausgeschlossen werden kann.

Von den erwähnten thierischen Parasiten scheint keiner längere Zeit in der Harnblase seinen Aufenthalt zu nehmen, mit vielleicht einziger Ausnahme des Eustrongylus, über den unsere Kenntnisse noch zu gering sind. Die Echinococcen gelangen in die Harnblase durch Ruptur einer Mutterblase in der Niere, seltener vom Peritoneum aus, die Ascariden durch Perforation der Blase vom Darm aus, das Distoma von den Blutgefässen der Blase aus. Pflanzliche Parasiten können dagegen nicht allein längere Zeit in der Harnblase verweilen, sondern vegetiren daselbst ganz unzweifelhaft. Dies gilt sowohl für die mehrfach erwähnten Bacterien, die meist fälschlich als Vibrionen

bezeichnet werden, wie für die Sarcine, welche in einer ganzen Reihe von Fällen und zwar ebenfalls bei Blasencatarrh beobachtet ist. So bestand diese Beimischung in dem Fall von Welcker (Ztschr. f. rat. Med. 3. R. V. und Virch. Arch. 21. 454) 2 Jahre, in dem Fall von Ph. Munk (ib. 22. 570.) sogar wahrscheinlich 4 Jahre. In dem letzteren zeigte sich in den Herbstmonaten stets eine auffällige Abnahme derselben, trotzdem das Individuum (ein Rückenmarkskranker) stets im Bette verweilte. Die Harnsarcine unterscheidet sich von derjenigen des Magens durch die geringere Grösse der einzelnen Würfel (0,0008—0,0016 Mm. Durchm. nach Munk) und ihre Farblosigkeit. Weitere Störungen schien dieselbe nicht hervorzurufen.

Die wichtigste Reihe von festen Körpern in der Harnblase bilden die Concretionen, welche die verschiedensten Grössen von der eines feinkörnigen Pulvers (Gries), bis zu derjenigen eines Kindskopfs besitzen können; so dass durch die grössesten nicht allein die Harnblase, sondern eigentlich der ganze Raum des kleinen Beckens eingenommen wird, während die kleinsten als Sediment im Harn erscheinen.

Nach dem vorwiegenden Bestandtheil derselben kann man sie in Urat-, Oxalat-, Phosphat-, Carbonat-, Cystin- und Xanthinsteine eintheilen, zu denen dann noch aus mehrfachen Bestandtheilen zusammengesetzte, gemischte Steine kommen würden.

a. Harnsäure-haltige Steine bestehen entweder aus reiner Harnsäure oder aus den Salzen derselben (Uratsteine). Beide sind von so ähnlichem Bau und Ansehen, dass es in den meisten Fällen nicht möglich ist, sie ohne chemische Analyse zu unterscheiden. Die reinen Harnsäuresteine sind gewöhnlich klein, länglich rund, oft mehrfach in einer Blase vorhanden und dann meist facettirt; es kommen aber auch grössere vor, so besitzt das Musée Dupuytren einen solchen von 7 Cm. im längsten Durchmesser (N. 77. Houel Man. d'an. path.), die Berner Sammlung einen solchen von 9 Cm. (F. II. 27.). Diese Steine sind sehr fest, schwer, die kleineren mit glatter, die grösseren gewöhnlich mit etwas körniger Oberfläche; auf dem Durchschnitt sieht man sie aus concentrischen Lagen einer hellgelben bis braunrothen Substanz zusammengesetzt, welche im Centrum, dem sog. Kerne gewöhnlich sehr schmal, in den peripherischen Schichten breiter und meist dunkler gefärbt sind. Die kleineren Steine werden wahrscheinlich stets im Nierenbecken gebildet und ge-

langen von dort in die Blase, wo sie bei längerem Verweilen durch Apposition neuer Schichten sich vergrössern.

Die Uratsteine sind seltener, als die vorigen, in reinem Zustande, ohne erhebliche Beimischung anderer Substanzen gefunden worden. In überwiegender Menge ist in solchen das harnsaure Ammoniak und die harnsaure Magnesia gefunden worden, meist neben anderen Salzen, so fand S. Bigelow in N. 100 des Mus. Dupuytren 75 pCt. harnsaures Ammoniak neben 25 pCt. Harnsäure, in N. 101, 13 facettirten Steinen mit glatter Oberfläche, fast nur harnsaure Magnesia mit Spuren von kohlensaurem und oxalsaurem Kalk und Tripelphosphat, Wurtzer fand in einem Steine ebenfalls harnsaure Magnesia bei einem Kranken, der später reine Harnsäuresteine entleerte. Diese beiden Formen der Uratsteine zeichnen sich durch eine graugelbe, bei der harnsauren Magnesia geradezu als aschgrau bezeichnete Farbe aus.

Die harnsäurehaltigen Sedimente bestehen ebenfalls entweder aus reiner Harnsäure oder aus harnsauren Salzen. Die erstere ist stets crystallisirt und bildet oft grosse, selbst mit blossem Auge oder der Lupe sichtbare, braun gefärbte Rhomben, deren Ecken, namentlich die stumpfen abgerundet sind (Wetzsteinform). Dieselben sind nicht selten entweder mit den Spitzen aneinandergereiht oder zu mehreren agglomerirt; im letzteren Fall bilden die Krystalle zuweilen, indem man sie von der Seite her sieht, scheinbar breitere oder schmälere Nadeln, die zu sternförmigen Rosetten vereinigt sind (Robin et Verdeil. Atl. pl. XI—XIII.). Nach Lecanu und Ségalas ist dieses die häufigste Form des Harngrieses, indem derselbe unter 109 Fällen in 79 aus reiner Harnsäure bestand; ohne Zweifel entstehen durch weitere Agglomerirung desselben die Harnsäuresteine.

Da die Harnsäure im normalen Harn in Verbindung mit Alkalien vorkommt, so crystallisirt dieselbe erst heraus, wenn das Verhältniss derselben zu der vorhandenen Menge von freier Säure sich verkleinert; im Körper geschieht dieses, indem entweder eine zu grosse Menge Harnsäure gebildet wird oder die freie Säure im Harn zunimmt. Das erstere geschieht bei jeder Art von mangelhafter Oxydation (Respirationsstörung, Leukämie) oder Aufnahme zu reichlicher Mengen N-haltiger Nahrungsmittel (Gicht), zu deren Oxydation das disponible O-quantum nicht ausreicht; das zweite dagegen bei Säurebildung, namentlich im Magen bei gastrischen Störungen; beide Verhältnisse können übrigens gleich-

zeitig in Wirksamkeit treten. In selteneren Fällen dürfte wohl erst in der Harnblase durch Eintreten der sog. saueren Harngährung eine Ausfällung crystallinischer Harnsäure erfolgen.

Es folgt hieraus, dass die Harnsäuresteine gewöhnlich nicht blos einer localen Ursache ihre Entstehung verdanken und demnach muss man allerdings von einer harnsauren Diathese sprechen, welche ihre Entstehung begünstigt. Die Einwände von Bartels (Deutsch. Arch. I. 53), durch welche er die Existenz derselben zu beseitigen sucht, sind deshalb nicht vollgültig, weil er nur die im Harn ausgeschiedene Harnsäure berücksichtigt. Diese kann allerdings, wie schon Garrod gezeigt hat, bei Gicht sogar vermindert sein und diese verminderte Ausscheidung kann eben die Ursache der Ū-anhäufung im Körper sein.

Während so eine vollständige Uebereinstimmung in der Zusammensetzung der Harnsäuresteine und -sedimente stattfindet, ist dieses nicht der Fall bei den Uratsteinen und -sedimenten, indem die ersteren, wie erwähnt, aus harnsaurem Ammoniak und Magnesia bestehen, während die Uratsedimente vorwiegend harnsaures Natron neben wenig Kali und Ammoniak enthalten. Dieselben haben eine ziegelmehlrothe Farbe, sind feinpulverig und im saueren Harn feinkörnig oder aus etwas grössern, kugeligen, leicht eckigen, braunen Körnern zusammengesetzt (harnsaures Natron mit wenig Kali und Ammoniak), daneben soll auch doppelt harnsaures Natron in kleinen Gruppen von 8—15 feinen Nadeln vorkommen, die sich kreuzen oder um kleine Kugeln lagern (Robin et Verdeil l. c. II. 431.). Im alkalischen Harn hingegen kommen Urat-Niederschläge vor, welche gewöhnlich in Stechapfelform auftreten und aus harnsaurem Ammoniak bestehen. Die erste Form, welche vorzugsweise in fieberhaften Zuständen vorkommt und allerdings nicht nothwendig eine Zunahme der Harnsäurebildung anzeigt (Bartels), hat nichts zu thun mit der Harnsteinbildung, wogegen die zweite die Grundlage der Uratsteine darstellt. Diese letzteren entstehen also vorzugsweise in Folge von Veränderungen der Harnwege, welche eine alkalische Gährung des Harnes bedingen.

Hier sei noch der Hippursäure erwähnt, welche ebenfalls bisweilen in grösserer Menge im menschlichen Harn beobachtet wurde; Bouchardat wollte eine neue Krankheitsform unter dem Namen der Hippurie aufstellen, die bis jetzt noch nicht anerkannt ist; dagegen haben Bird und Robin, der erstere bei einem Säufer, der zweite bei einem kräftigen Mann, der bei sitzender

Lebensweise eine N-reiche Nahrung zu sich zu nehmen pflegte, Sedimente von crystallisirter Hippursäure im Harn beobachtet. Im letzteren Fall bildete der gewöhnlich leicht saure Harn ein Uratsediment; nach dem Genuss von Kaffee, Wein und anderen Excitantien wurde er stark sauer und lieferte einen reichlichen Niederschlag von oxalsaurem Kalk und Hippursäure. Die Krystalle der letzteren bildeten z. Th. spindelförmige Figuren, z. Th. länglich rautenförmige Nadeln, die oft zu Rosetten gruppirt waren (l. c. pl. XLIV. 1.).

b. Die Oxalatsteine bestehen, wenn sie nicht mit anderen Stoffen gemengt sind, aus oxalsaurem Kalk und besitzen gewöhnlich die Form der sog. Maulbeersteine. Sie sind meist rund oder etwas oval oder von zwei Seiten abgeplattet, von bedeutendem Gewicht. Ihre Oberfläche ist mit rundlichen Buckeln besetzt, die mehr oder weniger hervorragen, selten die Form von tropfsteinartigen, bisweilen sogar an der Spitze getheilten Zapfen annehmen. Ihr Bau ist gewöhnlich schaalig und hängen die einzelnen Schichten nur locker zusammen, so dass sie trotz ihrer Härte leicht abgesprengt werden können. Auf dem Querschnitt haben die Grenzen der einzelnen Schichten dieselbe bucklige Beschaffenheit wie die Oberfläche, die Substanz erscheint crystallinisch, in radiärer Richtung gestreift, selten farblos und durchscheinend, meist braun oder grau gefärbt, bisweilen sehr dunkel rothbraun; glatte Oxalatsteine ohne bucklige Oberfläche sind nur unter den kleineren Exemplaren beobachtet worden (Martres et Prévost, Ann. d. ph. et chim. 1817.).

Sämmtliche Oxalatsteine besitzen eine sehr reichliche organische Grundlage, welche die Trägerin des Farbstoffes ist. Nach Auflösung des Salzes in Salpetersäure behält dieselbe oft die Form des Steins (Fourcroy).

Die häufigste Combination ist diejenige mit Harnsäure, welche entweder das Centrum oder einzelne Schichten bildet. Beide scheinen auch zu gleicher Zeit Steine zu bilden, da in einigen Concretionen mit doppeltem Kern der eine derselben aus Harnsäure, der andere aus oxalsaurem Kalk bestand (Robin et Verdeil). Neben oxalsaurem Kalk kommt auch kohlensaurer Kalk in Maulbeersteinen vor.

In Sedimenten erscheint der oxalsaure Kalk in der Form kleiner Quadratoctaeder (Briefcouvertform); selten sind dieselben abgeplattet oder in die Länge gezogen; noch seltener bildet er

kuglige, körnige Massen oder hantelförmige Körper (dumb-bells), s. Robin et Verdeil, Atl. pl. VI, VIII.

Der oxalsaure Kalk fällt im Harn gewöhnlich erst einige Zeit nach der Entleerung aus, doch kommen auch, namentlich bei rachitischen und scorphulösen Kindern oxalsaure Sedimente vor, die schon in den Harnwegen, selbst in den Tubuli der Nieren entstehen. In den letzteren sind selbst nussgrosse, glänzende Oxalatsteine beobachtet worden. Auch die Maulbeersteine der Harnblase bilden sich meist schon im kindlichen Alter.

Die Secretion des oxalsauren Kalks tritt unter verschiedenen Umständen auf: 1) nach der Aufnahme von Oxalsäure oder oxalsäurehaltigen Pflanzen (Sauerampfer, Tomaten); es erfolgt dann die Ausscheidung des Salzes nach wenigen Stunden, 2) entsteht derselbe in alkalischem Harn, wahrscheinlich durch Zersetzung der Harnsäure; 3) wird er in reichlicherer Menge im Körper gebildet bei manchen Störungen der Digestion und Respiration, so ist namentlich bei Tuberculösen die Bildung von Oxalatsteinen beobachtet worden. Die Oxalurie der Engländer (Golding, Bird, Frick) ist noch nicht genügend als besondere Krankheitsform festgestellt worden; sie soll mit Digestions- und nervösen Störungen einhergehen; die paroxysmale, von Oxalurie begleitete Haematurie ist schon früher erwähnt worden (S. 630.).

Ueberblickt man die eben erwähnten Verhältnisse, unter denen oxalsaurer Kalk im Harn auftritt, so ergiebt sich, dass derselbe gewöhnlich im Organismus präformirt ist und damit stimmt die vorzugsweise Entstehung reiner Oxalatsteine überein; wogegen unter Umständen secundäre Schichten derselben Substanz vielleicht einer Zersetzung des Harnblaseninhalts ihren Ursprung verdanken.

c. Die Phosphatsteine bestehen aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia oder einem Gemisch beider, oft mit Zumischung von etwas kohlensaurem Kalk. Selten ist auch phosphorsaures Ammoniak in denselben enthalten (Mus. Dupuytren. N. 152.). Das Aussehn dieser Steine ist von den vorigen sehr abweichend, indem sie aus einer lockeren, bimsteinartigen Masse bestehen, die meist ebenfalls in Schichten angeordnet ist um einen oder mehrere Kerne, ihre Farbe ist bald rein weiss, bald mehr grau. Die grössten derartigen Steine füllen die Blase vollständig aus und selbst ihre Annexa, so besteht N. 139 des Musée Dup. aus drei Theilen, welche der Blase, der Pars postatica und der Pars membranacea der Urethra ange-

hören. Sehr oft bilden sich Lagen dieser Substanzeu um Kerne von Harnsäure oder oxalsaurem Kalk, ebenso wie um fremde Körper.

Die Phosphate des Harnes stammen, wenn sie sich in Sedimentform niederschlagen, nur selten von einem erhöhten Umsatz der im Körper vorhandenen Phosphate her, doch ist dieses der Fall bei der Osteomalacie, bei welcher schon Chaptal (El. de chimie 1790) Niederschläge von phosphorsaurem Kalk im Harn nachwies. In den meisten Fällen werden dieselben in den Harnwegen ausgeschieden in Folge von Veränderungen des Harns selbst, in welchem durch Zersetzung des Harnstoffs kohlensaures Ammoniak entsteht, das die Erdphosphate ausfällt. Da diese Ammoniakbildung nur durch ein organisirtes Ferment bewirkt wird (van Tieghem), so können wir auch schliessen, dass im Leben jedesmal die Ausfällung von Erdphosphaten und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia stattfindet, wenn dergleichen Fermente (Bacterien oder Harntorulaceen) in die Harnwege hineingelangen, was nicht immer die Einbringung verunreinigter Catheter (Traube) voraussetzt.

In den phosphatischen Sedimenten alkalischer Harne erscheint die nie fehlende Ammoniak-Magnesia gewöhnlich in der sog. Sargdeckelform, welche aus dem rectangulären geraden Prisma durch Abstumpfung der Ecken und Kanten entsteht (s. Robin et Verdeil Atl. pl. VII.); in den Steinen bewahrt dieses Doppelsalz ebenfalls am häufigsten die crystallinische Structur und erfüllt namentlich in dieser Gestalt Fissuren und Löcher derselben, welche durch operative Versuche entstanden sind (Civiale).

Der phosphorsaure Kalk ist gewöhnlich in der Form des basischen Salzes vorhanden, in Sedimenten in amorpher Gestalt; das Vorkommen des sauren phosphorsauren Kalks scheint ein viel beschränkteres zu sein und sich auf einzelne Theile, z. B. das hohle Centrum oder Spalten eines grössern Phosphatsteines, welche von der crystallisirten Masse erfüllt werden, zu beschränken (Brugnatelli). Wahrscheinlich bilden sich diese Krystalle erst nachträglich in Phosphatsteinen, nachdem der Harn wieder seine saure Beschaffenheit angenommen hat. Prout giebt an, dass saurer phosphorsaurer Kalk vorzugsweise in Prostatasteinen vorkomme, doch bilden sich auch solche in der Blase bei fortdauernd saurem Harn; so entfernte Lücke einen solchen von 12 Unzen Gewicht durch den Steinschnitt, welcher nach der

Untersuchung von Schwarzenbach aus dem genannten Salz besteht (Bern. Smml. F. II. 41.). Derselbe ist sehr fest, lamellös, von grauer Farbe und zeigt in einzelnen Schichten ein sehr deutliches krystallinisches Gefüge.

Phosphorsaure Magnesia findet sich in Harnsteinen neben phosphorsaurem Kalk oder auch Harnsäure, immer nur in geringer Menge (Bigelow). An der Oberfläche von Nierenbeckensteinen findet man dieselbe bisweilen als dünne crystallinische Lage (Brandes Philos. Trans. 1868), so in einem Präparat der Berner Sammlung F. II. 44.

Von den übrigen Kalksalzen sei hier noch das Vorkommen crystallisirten Gypses in dem Harnsediment eines schwächlichen Knaben erwähnt, welches Valentiner beobachtete. Die abfiltrirte Gypsmenge betrug aus 5—6 Unzen ungefähr 3—4 Gran (Med. Centralbl. 1863. N. 58.).

d. Carbonatsteine, welche aus reinem kohlensaurem Kalk bestehen, werden als grosse Seltenheit betrachtet, doch scheinen sie in manchen Gegenden häufiger vorzukommen, so besitzt die Bern. Sammlung mehrere Exemplare, welche von dem verstorbenen Prof. Demme herstammen und von denen der eine von einem Simmenthaler durch Operation entfernt ist, einen dritten, gleichfalls von einem Simmenthaler, hat Lücke lithotripsirt. Alle zeichnen sich durch ihre rein weisse Farbe, feinkörnige, dichte Beschaffenheit aus, die Schichtung ist undeutlich, dagegen hat der grösste (F. II. 43) von 5,5 Cm. Länge und 4,5 Cm. Breite ein hohles Centrum, über dessen Ausfüllung nichts bekannt ist, ein anderer, von Taubeneigrösse, hat sich um ein eckiges Fragment eines grösseren Steins von gleicher Zusammensetzung gebildet (F. II. 42).

e. Die Cystinsteine sind ziemlich selten, meist kuglig, wachsartig durchscheinend und von crystallinischer Structur; auf den Bruchflächen erkennt man leicht eine Menge Plättchen, deren flache Seiten in radiärer Richtung angeordnet sind. Die Farbe ist eine blassgelbliche, oft leicht grünlich; Kühne giebt an, dass die freien Flächen nach längerem Liegen an der Luft eine ultramarinblaue Farbe annehmen. Die Consistenz ist eine wachsartige, indem man mit dem Nagel leicht Eindrücke machen kann. Schon an Splittern nimmt man unter dem Microscop die Zusammensetzung der Steine aus sechsseitigen Platten wahr, besser noch nach dem Auscrystallisiren aus der ammoniakalischen Lösung oder in Harnsedimenten.

Das Vorkommen des Cystins im Harn scheint nicht an eine besondere Erkrankung des Organismus geknüpft zu sein und ist bei demselben Individuum lange Zeit hindurch ohne Störung der Gesundheit beobachtet worden. Dagegen ist eigenthümlich die mehrfach gemachte Erfahrung, dass mehrere Mitglieder einer Familie an Cystinsteinen litten (Marcet, Civiale, Toll). Die einmal beobachtete Complication mit Acholie in Folge eines nicht näher bestimmten Leberleidens (Marowski) gestattet wohl noch nicht den Schluss, dass die Cystinbereitung eine Leberfunction sei.

Wahrscheinlich wird das Cystin in der Niere gebildet, in welcher es bei Kindern nachgewiesen ist (Cloëtta). Die Ausscheidung erfolgt je nach der Concentration schon in den Harncanälchen oder erst später, selbst im entleerten Harn nach 48 Stunden (Bartels, Virch. Arch. 26. 419.). Es kann daher schon in der Nierensubstanz zur Steinbildung kommen, so fand Marcet 3 Cystinsteine in der Niere, Virchow kleinere Concretionen im Nierenbecken. Fast stets fehlen andere Beimischungen in den Cystinsteinen, doch fand Yelloly einen Kern von Harnsäure in einem Cystinstein, Henry einen Cystinkern in einem Harnsäurestein. Auch secundäre Ablagerungen von Phosphaten sind beobachtet worden.

f. Die Xanthinsteine, die seltensten von allen Arten, sind nur in wenigen Exemplaren bekannt. Marcet entdeckte den Stoff in einem harten, geschichteten Harnstein, dessen Lamellen eine röthliche Kannellefarbe besassen und von weissen Linien getrennt wurden. Langenbeck extrahirte einen von Taubeneigrösse. Das Vorkommen des Xanthin in zahlreichen Organen, im Eiter (Naunyn), im Fleisch (Staedeler), im Pancreas, der Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse und Speicheldrüsen, ferner im Harn (Scherer, Strecker, Neumann), und seine Schwerlöslichkeit in Wasser liessen eigentlich ein häufigeres Vorkommen in Concretionen erwarten.

In geringen Mengen hat man ferner in Blasensteinen: Eisen, Kieselsäure und Benzoësäure gefunden. Von Kieselsäure fand Wurzer in dem Harnblasenstein eines Rindes sogar 38,5 p. c. und will Guéranger sogar einen Harngries vom Menschen beobachtet haben, der fast nur aus dieser Substanz bestand. Benzoësäure tritt im Harn auf nach übermässiger Aufnahme derselben (Duchek) oder in Folge der Zersetzung von Hippuraten. Auch sie ist in Harnsteinen vom Menschen

beobachtet worden (Brugnatelli), Prévost fand sie im Blasenstein einer Hündin neben Tripelphosphat und phosphorsaurem Kalk (vergl. Robin et Verdeil, Chim. an. und W. Kühne physiol. Chemie.).

Ein besonderes Interesse verdienen die Harnblasensteine, welche sich um fremde Körper bilden. Die Natur der letzteren ist sehr mannigfaltig und kann man sie am besten in zwei Gruppen eintheilen, je nachdem sie aus dem Körper selbst herstammen oder von Aussen eingeführt sind. Zu den ersteren gehören namentlich die Inhaltsmassen von Dermoidcysten, welche sich in die Blase eröffnet haben, wie Haare, Zähne, Knochen, ferner Theile eines intrauterinen Fötus, der in die Blase perforirt, und Entozoen; zu der zweiten Gruppe zählen die mannigfaltigsten Dinge, wie Kugeln, Messer, Bougies, Thonpfeifenrohre, Nadeln, Pflanzenstengel etc. Gewöhnlich incrustiren dieselben mit weisslichen, körnigen Massen, welche grösstentheils aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und phosphorsaurem Kalk bestehen, in seltenen Fällen kommen daneben grössere Mengen von kohlensaurem Kalk vor (Bigelow N. 229: 25 %). Bisweilen fehlt auch der Kalk gänzlich und bestehen sie aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (90 %) und harnsaurer Magnesia (N. 226 und 228.), der seltenste Befund ist aber ein Harnstein des M. Dupuytren (N. 230), der sich um eine Nadel gebildet hat und aus Harnsäure mit Spuren von Uraten und Kalkphosphat besteht.

Man sieht, dass in den meisten Fällen allerdings in Folge der Einführung fremder Körper in die Harnblase Zersetzungsprocesse entstehen, welche die Ausfällung der Phosphate veranlassen, ein Vorgang, der nicht mehr als ein reines Reizungsphänomen betrachtet werden kann, sondern auf der Anwesenheit eines Fermentskörpers beruht. Dass aber die alkalische Harngährung und ihre Folge nicht nothwendig durch die Anwesenheit der Fremdkörper bedingt wird, beweist eben die zeitweilig eintretende Bildung von Ūr-incrustationen solcher Körper.

Die zusammengesetzten Harnblasensteine entstehn aus einer Succession der verschiedenen, die Steinbildung bedingenden Momente. Meistentheils bereiten die primär entstehenden Harnsäure- oder Oxalatsteine, indem sie in der Harnblase wie Fremdkörper wirken, einen für die Entwicklung der Harntorulaceen günstigen Boden vor und es entstehen dann ammo-

niakhaltige Auflagerungen, oftmals zuerst von harnsaurem Ammoniak, dann von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und den übrigen Phosphaten; weiterhin kann dieser Gährungsprocess wieder aufhören und es bilden sich neuerdings Schichten von Harnsäure oder Oxalaten. Zahlreiche Belege finden sich in den von Bigelow analysirten Steinen des Musée Dupuytren (s. Houel, Manuel. S. 408 ff.), einige sind von Lebert (Atl. pl. LI—LIII.) abgebildet. Bemerkenswerth ist namentlich N. 128 des Mus. Dup. (LII. 2 bei Lebert), ein ovoider 11 Cm. langer Stein, zwischen dessen breiten geschichteten äussern und innern Lagen von braunrother Farbe eine schmale Zone von weisser Farbe sich hinzieht. Die innersten Schichten bestehn aus Harnsäure (75 %) und harns. Natron (25 %), die weisse Schicht aus Tripelphosphat (75 %) und Kalkphosphat (25 %), die äusseren aus Harnsäure (76 %), harnsaurer Magnesia (25 %) und Spuren von Kalk- und Ammoniak-Magnesia-Phosphat. In den letzteren macht sich also immer noch trotz der reichlichen $\bar{U}$r-bildung der Einfluss der alkalischen Harngährung geltend.

Die Folgen der Anwesenheit von Steinen in der Harnblase sind die gleichen wie diejenigen von Fremdkörpern. Entwickeln sie sich in Divertikeln, so können sie lange ohne Beschwerden getragen werden, doch vergrössert sich bei ihrem Wachsthum die Gefahr der Perforation, welche übrigens auch bei frei in der Blase befindlichen Steinen auf dem Wege der Ulceration zu Stande kommen kann. Der Mastdarm beim Mann und die Scheide beim Weibe sind die Wege, auf welchen die Steine durch Perforation später entleert werden. Sehr selten bilden sich Fisteln der vorderen Bauchwand zu ihrer Entleerung oder findet dieselbe bei Kindern durch den nicht geschlossenen Urachus statt.











